Lane Medical Libra

Zur

Diagnose und Pathologie

der

Perikarditis.

Mit Berücksichtigung des Pulsus paradoxus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät zu Erlangen

vorgelegt von

Hans Schuh aus Nürnberg,
appr. Arzt.

1901.

Nürnberg.

Gedruckt bei U. E. Sebald.

Gedruckt mit Zustimmung der medicinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. von Strümpell.

Tag der mündlichen Prüfung: 4. Dezember 1901.

Meinem teuren Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0210

Vergleicht man an einer Reihe von Fällen, die später zur Obduktion kamen, die klinischen Symptome des betreffenden Krankheitsbildes mit dem Sektionsbefund, so wird man erstaunt sein, wie wenig pathologische Veränderungen man oft bei Leichen findet, bei denen im Leben eine Menge von klinischen Erscheinungen nachzuweisen waren. Andrerseits kann der Sektionsbefund eine Anzahl von pathologischen Veränderungen zeigen, die während des Lebens wegen ihrer geringen Symptome gar nicht oder nur unvollständig erkannt wurden. Man kann daraus ersehen, welche Schwierigkeiten oft ein Fall bieten kann, bei dem die klinischen Symptome in den Hintergrund treten oder vollständig fehlen, während derselbe bei deutlich ausgesprochenen Erscheinungen leicht der Diagnose zugänglich ist. In besonderem Mafse gilt diese Behauptung für die Perikarditis, ein Krankheitsbild, das bei deutlichen objektiven Symptomen gut zu diagnostizieren ist, das jedoch bei undeutlichen Erscheinungen oder Komplikationen, wie Verwachsungen, der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen kann.

Folgender Fall kam am 29. Mai 1900 in der Erlanger medicin. Klinik zur Beobachtung: J. K., 27 J. alt, Fabrikarbeiter aus Schwarzenfeld. Anamnese: Patient war vom 29. Mai bis 8. Juli 1899 in der hiesigen medic. Klinik wegen Lues. Er bekam 36 Einreibungen mit grauer Salbe und verliefs, vollständig geheilt, das Spital. Er konnte wieder kräftig arbeiten. Auf den Rat des Arztes machte Pat. im Okt. und Nov. desselben Jahres noch eine 6wöchentliche Schmierkur durch.

Anfang Febr. 1900 liefs der Appetit nach, angeblich nach Genufs eines schlechten Stückes Rindfleisch. Bald darauf, etwa 8 Tage später schwollen die Füfse an. Pat. hatte Schmerzen an den Beinen und begab sich in Behandlung. Erst jetzt bemerkte er, dafs der Leib in der Gegend der Leber angeschwollen war. Bald stellten sich am Leib auch Schmerzen ein. Der behandelnde Arzt konstatierte schon im März eine Leberschwellung, vorübergehend wurde dieselbe wieder geringer, trat aber dann um so stärker auf.

Der betreffende Arzt soll auch einen Herzfehler konstatiert und gesagt haben, zwischen Haut und Muskel sei Wasser. Durch einen Thee wurde das Wasser angeblich vertrieben. Seit 14 Tagen hat sich auch eine starke Kurzatmigkeit eingestellt. Der Appetit war früher schlecht, jetzt ist er besser. Nie Kopfweh, nie Erbrechen, nie Gelbsucht. Der Stuhl war manchmal dünn. Wegen vorübergehenden Husten wurde Brustthee mit Erfolg angewandt. Nie Fieber. Am Kopf und den Armen ist nie Schwellung konstatiert worden, dagegen an Beinen und am Bauch. Pat. ist ein starker Potator, hat jedoch im letzten Jahre weniger getrunken. Pat. gibt an, dafs die behandelnden Ärzte die Vermutung hatten, es möchte sich um Syphilis der Organe handeln. Die Frau des Pat. hatte anfangs Winter eine totfaule Fehlgeburt.

Status am 29. Mai:

Temp. 38,1. Pat. sieht entschieden krank aus, der Gang mühselig, schleppend, Gesichtsfarbe bleich. Zunge frisch. Schleimhaut leicht livid gefärbt. Muskulatur schlaff, Fettpolster fehlt vollständig. Zu der mageren Figur steht der unter dem Rippenbogen bis zur Symphyx stark hervortretende Bauch schroff im Gegensatz. Der gröfste Umfang des Leibes im Stehen beträgt 94 cm.

Die Haut ist leicht gelbgrau gefärbt, ohne citer zu sein. Weder auf der Haut noch auf der Schleimhaut irgend ein Zeichen von überstandener Lues. Lippen livid cyanotisch. Auch die Extremitäten, Hände und Füfse sind bisweilen blau verfärbt. Pupillen gleich weit, reagieren gut. Von Seite der Gehirnnerven nirgends Störungen. Der weiche Gaumen ziemlich anämisch. Exspirationsluft riecht deutlich nach Aceton. Am Halse die Nuchaldrüsen beiderseits als Strang vergröfsert zu fühlen. Während der Atmung steigt das Pomum Adami immer bei der Exspiration nach oben und bei der Inspiration ca. 2 cm nach unten. Pulsationen am Halse nicht zu erkennen. Thorax ziemlich breit. Atmung ruhig, hauptsächlich diaphragmal, Thorax hebt sich wenig bei der Inspiration.

Rechts vorne voller Schall bis obere VI; bei tiefer Inspiration bis untere VI, links vorne bis untere III, bei tiefer Inspiration bis obere IV. In der rechten seitlichen Brustgegend ist der Schall nicht so voll wie links. Hinten über den Lungen rechts vom 9. B. W. ab Dämpfung nach unten. Links hinten voller Schall bis

zum 10. B. W. Die rechte hintere Brustseite ist etwas stärker ausgedehnt als die linke. Atmungsgeräusch ist vorne über den Lungen überall vesikulär, nirgends Rasseln. Nur über den linken, hinteren, unteren Lungenpartien vereinzeltes, mittelblasiges, zähes Rasseln. Zur Zeit kein Husten, nur etwas schleimig-schaumiges Sputum.

Herz: Von der Herzaktion an der äufseren Brustwand nichts zu sehen, beim Anlegen der Hand auch nichts zu fühlen. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis 1 Querfinger breit über die linke Papillarlinie, nach oben bis obere III, Herztöne sind ungemein leise, aber rein, Herzaktion beschleunigt, 120, regelmäfsig. Radialpuls ganz miser, kaum zu fühlen, nicht zu zählen. Auffällig ist, dafs man am Radialpuls den Eindruck hat, als ob er jeden 4. Schlag aussetzt, während die Herzaktion ganz regelmäfsig ist, und zwar fällt der aussetzende Puls mit der Höhe der Inspiration zusammen. Die oberflächlichen Hautvenen springen an beiden Oberarmen stark vor. Abdomen ziemlich stark vorgewölbt. In den seitlichen Teilen des Abdomens Striae. Bei der Palpation findet man die Leber stark vergröfsert, sie überragt über Handbreite den rechten Rippenbogen und reicht bis zur Höhe des Nabels, ist nicht schmerzempfindlich und fühlt sich hart an. In den unteren Partien deutlich Fluktuation, auch durch Perkussion beim Lagewechsel das Vorhandensein von freier Flüssigkeit nachzuweisen. Milzdämpfung vergröfsert, reicht nach vorn bis vor die Axillarlinie, nach unten bis zum linken Rippenbogen. In der Inguinalbeuge beiderseits harte Lymphdrüsen. Am Penis ist von einer Induration niehts mehr zu fühlen. Testikeln von normaler Gröfse. Patellarsehnenreflex beiderseits lehhaft. An den unteren Extremitäten keine Oedeme. Urin Spuren von Eiweifs.

Ordination: Strenge Bettruhe, Einreiben der Lebergegend mit Chloroformspiritus. Tinct. Strychni 3 mal tgl. 5 Tr.

4. VI. 00. Pat. hat bisher 18 Pulver Digitalis (0,1) bekommen, der Puls wurde daraufhin nicht wesentlich besser, er ist noch sehr klein, unregelmäfsig, die Radialarterie zeigt keine Schlängelung. Die Herzaktion ist vollständig regelmäfsig. Pat. hat auf Digitalis starke Durchfälle bekommen, der Stuhl ist völlig wässerig. Der Umfang des Leibes beträgt jetzt 92 cm im Liegen und ebensoviel im Stehen gegen 95 cm beim Eintritt. Pat. fühlt sich im Ganzen wohler.

8. VI. 00. Pat. hat seit heute früh 7 Uhr, seitdem er zu dieser Zeit auf dem Abort gegangen war, sehr heftige Schmerzen im rechten Fufs und in der unteren Hälfte des rechten Oberschenkels. Derselbe ist im Vergleich zum linken leichenblafs und fühlt sich auch deutlich etwas kühler an. Pat. hat im rechten Fufs auch jede Empfindung verloren. Die Sensibilitätsstörungen reichen an der Aufsenseite des rechten Unterschenkels höher herauf als auf der Innenseite. Achillessehnenreflex rechts gar nicht auszulösen, links deutlich vorhanden.

8. VI. 00. Das rechte Bein ist jetzt am Fufs und am Unterschenkel fleckig cyanotisch. Die ungemein heftigen Schmerzen sind durch zwei Morphiumeinspritzungen etwas gelindert. Der Cruralispuls ist in der linken Inguinalbeuge deutlich, in der rechten nicht so stark, aber doch auch zu fühlen. Pat. hat jeden Abend leichte Temperatur-Steigerungen bis zu 38,6. Kein Husten. Herztöne absolut rein. Herzaktion regelmäfsig, aber immer etwas beschleunigt. Der Pulsus paradoxus ist jetzt nicht mehr so deutlich wie früher. Die Lippen und Ohren des Pat. sind deutlich livid blau gefärbt. Urin enthält Eiweifs.

9. VI. Temperatur seit gestern normal. Urin nur 800 ccm, spec. Gewicht 1018 enthält immer Eiweifs, reichlicher wie früher. Radialpuls immer noch wenig gut, wenn auch besser wie früher, heute aber wieder nicht gut zu zählen, aussetzend und zwar nicht nur mit der Atmung. Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach oben bis zum oberen Rand der III. Rippe, nach links bis 1 Querfingerbreit aufserhalb der Papillarlinie. Von der Herzaktion ist durch Palpation fast gar nichts zu fühlen, weder am Spitzenstofs, noch am Epigastrium. Husten hat Pat. nicht. Die untere Lungengrenze ist rechts vorne beim Liegen obere V, beim Sitzen obere IV. Hinten beginnt die Dämpfung beiderseits in der Höhe des VI. Brustwirbels. Über den oberen Partien der Dämpfung ist rechts und links hinten das Atemgeräusch vesikulär, das Inspirium mit deutlichem Knistern verbunden. Bei Auskultation des Herzens hört man heute wie immer reine, ziemlich laute Herztöne. Herzaktion ist regelmäfsig. Leberdämpfung, jetzt kleiner als beim Eintritt des Pat., den Rippenbogen kaum handbreit überragend. Gröfster Umfang des Leibes beträgt nur mehr 89 cm, der rechte Fufs und der rechte Unterschenkel sind heute Morgen nicht mehr so cyanotisch wie gestern. Abdomen fühlt sich aber

noch deutlich kalt an. Pat. hat immer noch starke Schmerzen in der rechten Wade und dem rechten Fufs,doch nicht mehr so heftig wie gestern. Die Zehenbewegungen sind rechts fast vollständig gelähmt, der rechte Fufs kann nur in geringer Ausdehnung und mit geringer Kraft gestreckt und gebeugt werden. Druck auf den rechten Fufs verursacht keine Schmerzen, die rechte Wade ist sehr druckempfindlich. Patellarsehnenreflex rechts wie links sehr lebhaft. Cruralispuls heute rechts gar nicht zu fühlen. Pat. gibt heute zu, schon einige Tage vor Eintritt ins Spital sehr heftige Schmerzen in der rechten Wade gehabt zu haben, die jedoch nur beim Gehen, nicht bei ruhiger Bettlage vorhanden waren.

12. VI. 00. Pat. hat immer noch furchtbare Schmerzen am rechten Unterschenkel. Der Fufs hängt in equinovager Stellung und kann weder im Fufsgelenk, noch in den Zehen bewegt werden. Die Färbung des rechten Fufses ist leicht bläulich. Die Empfindung in demselben für alle Qualitäten hochgradig herabgesetzt, ja fast ganz aufgehoben. Der Umfang der rechten Wade beträgt 30 cm, der der linken ebensoviel. An der Innenseite beider Oberschenkel ödematöse Schwellung, ebenso Skrotum leicht ödematös. An der Haut des Abdomens kein Anasarka. Spannung des Pulses viel besser als früher. Radialpuls jetzt sehr gut zu fühlen, deutlich doppelschlägig, wird bei tiefer Inspiration kleiner.

13. VI. 00. Temp. gestern auf 39,1 gestiegen.

Kein Husten, kein Auswurf. Hinten über den Lungen vom VI. Brustwirbel ab beiderseits Dämpfung und über den oberen Partieen der Dämpfung inspiratorisches Knistern. Vorne ist beim Liegen voller Lungenschall bis untere VI. Setzt sich Pat. auf, so reicht der Schall nur bis obere IV. Der Umfang des Leibes ist 93½ cm. Die Schmerzen haben nicht nachgelassen. Spannung des Pulses wesentlich besser als früher. Eine Probepunktion links hinten unten ergibt eine trübe seröse Flüssigkeit. Sensibilitätsstörung am rechten Bein erstreckt sich ziemlich genau auf die Grenzen des Fufses. Urin mehr Eiweifs als früher.

15. VI. 00. Während in der linken Inguinalbeuge der Puls ganz deutlich zu fühlen, ist er rechts nie ordentlich abzutasten. Die rechte Wade fühlt sich deutlich infiltriert an, ist noch sehr druckempfindlich. Umfang derselben 32 cm, der linken 31 cm. Skrotum noch deutlich ödematös. Herzaktion regelmäfsig, aber sehr beschleunigt. Puls ungemein doppelschlägig, bei der Inspiration

aussetzend. Pat. hat immer noch Fieber und viermal täglich dünnen Stuhl.

17. VI. Pat. ist heute hochgradig dyspnoisch und cyanotisch, Lippen ganz blau. Sensorium völlig klar. Temperatur zeigt hektische Steigerungen und Abfälle. Über der linken Lunge ist hinten wie vorne feines, scharfes Knistern zu hören. Besonders stark ausgesprochen ist dieses Knistern in den linken seitlichen Thoraxpartieen. Perkussionsschall links vorne ausgesprochen tympanitisch bis zum unteren Rand der III. Rippe, von dort ab gedämpft. Links hinten voller Lungenschall bis zum X. Brustwirbel. Auch links hinten das Knistern zu hören. Rechts vorne über den Lungen bei horizontaler Lage des Pat. voller Schall bis zum oberen Rand der VI. Rippe. Setzt sich Pat. im Bette auf, so reicht der sonore Lungenschall nur bis zum unteren Rand der IV. Rippe. Rechts vorne reines Vesikuläratmen ohne Knistern. Rechts hinten voller Lungenschall bis zum VII. Brustwirbel, von da ab Dämpfung. Über der Dämpfung das Atmungsgeräusch aufgehoben, oberhalb derselben deutlich bronchial (vom IV.—VII. Brustwirbel). Rechts hinten oben vesikuläres Atmen. Kein Husten, fast kein Auswurf, keine Schmerzen auf der Brust. Herzdämpfung nach rechts und links kaum verbreitert. Herztöne rein, Herzaktion ungemein beschleunigt (120). Puls heute wieder deutlich mit der Inspiration aussetzend, Arterie weniger gespannt als in den letzten Tagen. Stuhl hellgelb, breiig. Urin enthält viel Eiweifs, kein Blut. Oedeme am Skrotum und den Oberschenkeln noch vorhanden. Pat. klagt beständig über unerträgliche Schmerzen am rechten Unterschenkel. Ordination: Morphium subkutan (reichlich).

Abends 7 Uhr: Trachealrasseln, der Kranke ist bei klarem Bewustsein.

Abends 9 Uhr: Exitus letalis.

Trotzdem nun nie am Herzen Reibegeräusche nachzuweisen waren, wurde während des Lebens die Diagnose auf Perikarditis, und zwar mit hoher Wahrscheinlichkeit auf tuberkulöse gestellt. Die Symptome von Seiten der rechten Femoralis und die starken Schmerzen und Schwellung des betreffenden Beines deuteten auf Thrombose dieser Arterie hin, was denn auch bei der Sektion bestätigt wurde.

Der Sektionsbefund war folgender: Tuberkulöse fibrinöse Perikarditis. Kolossales Oedem beider Oberlappen, mächtiger Hydrothorax beiderseits, Kompression beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Etwas atrophisches, dilatiertes Herz. Alte abgeheilte Spitzennarbe. Kariöser Herd im Körper des I. Brustwirbels mit käsigem Sequester. Stauungsmilz mit weifsem Infarkt und miliaren Tuberkelknötchen. Muskatnufsleber mit miliaren Tuberkeln. Beiderseits parenchymatöse Nephritis mit Stauungsniere. Weifser vernarbender Infarkt und miliare Tuberkel der linken Niere. Stauung des Hodens, der Nebennieren, des Magendarmkanals. Ascites. Tuberkeleruption im Peritoneum des kleinen Beckens. Anasarka, Meteorismus. Alte peritonitische Verwachsungen der Gallenblase mit dem Kolon transversum. Embolie des rechten Art. femoralis. Thrombose der rechten arteria iliaca. Normaler Gehirnbefund.

Wenden wir uns nun zunächst zu den klinischen Symptomen, welche die Perikarditis macht, so können wir nach W. Stockes 3 Formen der objektiven unterscheiden:

1) Geräusche mit bestimmtem Charakter, die jedoch nach den physikalischen Verhältnissen der betreffenden Teile wechseln. Dies sind die allgemein so benannten »Reibegeräusche«.

2) Erscheinungen durch den Tastsinn, ein Gefühl des Schabens zweier Flächen über einander. Diese sind seltener und nur dann zu fühlen, wenn das Exsudat in dem Herzbeutel sehr hart und konsistent, oder wenn die Oberfläche nur wenig mit Serum befeuchtet ist. Es ist daher am Anfang der Krankheit deutlicher als später, wo nach Resorption des Exsudats die beiden Flächen wieder in Berührung kommen.

3) Befund durch die Perkussion: Wenn das Herz nicht vorher erkrankt war, erleidet der Perkussionston über dem Herzen in vielen Fällen keine Veränderung. Wenn aber das Perikard durch flüssige oder feste Sekretionen ausgedehnt ist, so finden sich am Perkussionston hinsichtlich seiner Beschaffenheit und Ausdehnung immer Veränderungen.

Zu diesen 3 Symptomen kann sich noch ein viertes gesellen, vermehrte oder verminderte Herzthätigkeit, und zwar dann, wenn es sich um eine schwerere Form von Perikarditis handelt.

Von diesen 4 Arten von Erscheinungen kann für den vorliegenden Fall höchstens das letzte herangezogen werden, das sich jedoch erst einen Tag vor dem Exitus in starker Beschleunigung der Herzfrequenz kund that. Die beiden ersten, also Reibegeräusche und fühlbares Reiben in der Herzgegend, waren nicht nachzuweisen, nur eine unbedeutende Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts in den letzten Tagen war konstatiert worden.

Das Zustandekommen des perikardialen Geräusches ist folgendermafsen zu erklären: Das Übereinandergleiten der serösen Häute, die zwei aufserordentlich glatte Flächen darstellen, wird unterstützt dadurch, dafs normaler Weise dieselben mit einer schlüpfrigen Exhalation befeuchtet sind. Auf diese Weise wird die Berührung der beiden Flächen unhörbar. Es genügt nun schon zur Entstehung eines Geräusches, dafs die Oberfläche infolge einer Entzündung trocken wird, besonders wenn man bedenkt, dafs jetzt die Membran durch das derbe und unnachgiebige Herz gedrückt wird. Wenn aber dieser Druck noch durch Bildung eines Exsudats verstärkt wird, dann müssen deutliche Geräusche entstehen. Laennec gebraucht zur Erklärung dieser Verhältnisse den folgenden treffenden Vergleich:

»Das Aussehen der Oberfläche gleicht vollkommen demjenigen, welches zwei Marmorplatten darbieten würden, die durch eine dickere Schicht von Butter vereinigt wären und nun gewaltsam von einander getrennt würden durch das Verfahren, welches man bei dem Experimente mit den Magdeburger Halbkugeln anstellt.«

Nach Romberg entsteht das perikardiale Reibegeräusch durch das Übereinandergleiten der durch organisierte Fibrinauflagerungen uneben gewordenen Flächen der beiden Perikardialblätter, ist also ein Zeichen von trockener Perikarditis. Es ist am häufigsten zu hören an der Herzbasis längs des linken Sternalrandes, seltener zuerst an der Herzspitze, manchmal kann man es durch Auflegen der Hand fühlen. Die Stärke des Geräusches stimmt nicht mit der Dicke der Auflagerungen zusammen, im Gegenteil ist bei starkem Cor villosum sehr oft überhaupt kein Reiben zu hören, während dasselbe bei geringen Auflagerungen meist sehr deutlich nachzuweisen ist.

Ebstein legt Gewicht auf die Ausfüllung des Herzleberwinkels bei Exsudatentwicklung. Während nämlich bei normalem

Herzen der von der rechten Herzgrenze und der Lungenlebergrenze gebildete Winkel nahezu ein rechter ist, geht bei Exsudatentwicklung die Lungenlebergrenze schräg aussteigend in die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung über. Aufserdem findet sich eine Vergröfserung der Dämpfung nach links oben, sowie eine Verbreiterung derselben nach rechts und links und Tiefertreten derselben nach unten. Wird die Vergröfserung stärker, so ist damit ein Atelektatischwerden des linken Unterlappens mit absoluter Dämpfung und Bronchialatmen oder mit Aufheben des Atemgeräusches verbunden.

Gerhardt betont ebenfalls die Vergröfserung der Herzdämpfung bei Perikarditis. Die Flüssigkeit sammelt sich hauptsächlich in den oberen Teilen des Herzbeutels an, das Herz rückt an die tiefste Stelle und die Lunge wird in der Umgebung der grofsen Gefäfse von der Brustwand verdrängt. Dadurch wird eine Vergröfserung der Dämpfung nach oben bewirkt. Wird der Erguls stärker, so vergröfsert sich die Dämpfung auch nach rechts und zwar schräg nach abwärts. Wenn endlich die Exsudatbildung so stark geworden ist, dafs die Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinausgeschoben wird, so wird dadurch auch der Herzstofs beeinflufst. Er wird nach unten und aufsen verlagert. Durch die zwischen dem Herzen und der Brustwand eingeschaltete Flüssigkeitsmenge wird der Spitzenstofs abgeschwächt und es findet sich statt seiner eine geringe Wellenbewegung über einige Interkostalräume hin. Die Herztöne werden ebenfalls durch die eingelagerte Flüssigkeit abgeschwächt und undeutlich gehört, sie sind beschleunigt. Vergleicht man ferner die Gröfse der Dämpfung im Liegen und im Stehen oder Aufsitzen, so wird man finden, dafs dieselbe in letzterem Falle stark zugenommen hat. Eine gröfsere Menge von Flüssigkeit kann bei nachgiebiger Brustwand sogar Hervorwölben dieser Seite verursachen. Zugleich wird der linke untere Lungenlappen verdichtet, ergibt infolgedessen gedämpften Schall wie bei einem Pleuraerguls, doch mit verstärktem Pektoralfremitus. Das wichtigste Symptom ist die dreieckförmige Vergröfserung der Herzdämpfung, die jedoch bei Verwachsungen und bei stärkerem Emphysem fehlt. Liegt der Spitzenstofs, der im Verhältnis zum Radialpuls sehr schwach sein kann, innerhalb der gefundenen Herzdämpfung, so kann man dieses Symptom sehr gut für die Diagnose einer Perikarditis verwerten.

Aufser den bis jetzt besprochenen Symptomen: Geräusche, Reibegefühl, Vergröfserung des Perkussionsschalles über dem Herzen und Abnormitäten in der Herzthätigkeit, Hervorwölbung der linken Brustseite etc. finden wir noch in den meisten Fällen die Zeichen von chronischer Stauung, also: Hydrops, der meist als Ascites beginnt, Oedeme an den Extremitäten, Anasarka, Cyanose, Vergröfserung der Leber etc. Ebenso ist fast in allen schwereren Fällen Dyspnoe vorhanden. Dieselbe kann hervorgerufen werden entweder durch direkte Reizung des Vagus durch das Exsudat, das dann nicht einmal besonders grofs zu sein braucht, oder indirekt durch die infolge der Exsudatansammlung bedingte Kompression des Vorhofs und der Lungenvenen und daraus entstehende Verlangsamung des Blutstroms in den Lungenkapillaren; des Weiteren jedoch kann bei gröfseren Exsudaten durch die Kompression der linken Lunge eine Stauung in den Ästen der Pulmonalarterie hervorgerufen werden oder endlich kann ein grofses Exsudat überhaupt raumbeengend auf die Organe der Thoraxhöhle wirken. Den besten Beweis für den thatsächlichen Bestand dieser Verhältnisse gibt das Bestreben der Kranken, sich durch gute Lagerung günstige Atmungsbedingungen zu schaffen, also das Aufsetzen oder nach Vornebeugen, um so den Druck auf die rückwärts gelegenen Organe zu verringern.

Erbrechen, Stimmbandlähmungen können dementsprechend ebenfalls durch Druck und zwar auf den N. phrenicus bezw. recurrens des N. vagus oder durch entzündliche Vorgänge an den betreffenden Nerven verursacht sein.

Die Fieberverhältnisse sind bei der Perikarditis sehr verschiedene. Leichtere oder chronische Fälle verlaufen oft mit so geringen Temperatursteigerungen, dafs sie vom Pat. gar nicht beachtet werden. Ebenso kann jedoch eine Perikarditis mit merklicher Temperatursteigerung, sogar mit Schüttelfrost beginnen und darauf eine continuirliche Fiebersteigerung folgen. Sehr hohe Temperatursteigerungen scheinen jedoch, wenigstens bei der primären Perikarditis ohne sonstige Erkrankungen, nicht vorzukommen.

Nach dem Grad des Fiebers wird auch der Harnbefund ein verschiedener sein. Während nämlich bei den leichteren Fällen kaum ein Unterschied im Verhältnis zum normalen zu finden sein wird, haben wir bei schwereren, besonders bei mittlerem Fieber entweder das Bild des Fieber- oder des Stauungsharns. Der erstere

ist dunkel, koncentriert, von hohem specifischem Gewicht mit dem typischen Ziegelmehlsediment von sauremharnsaurem Natron. Der letztere ist ebenfalls dunkel, spärlich mit geringeren oder gröfseren Mengen Eiweifs und Cylindern.

Die subjektiven Symptome sind in vielen Fällen geringe und treten im Verhältnis zu der Menge der objektiven Symptome in den Hintergrund.

Schmerzen werden in der grofsen Mehrzahl der leichteren Fälle fast niemals gespürt. Allerdings ist in manchen Fällen sowohl ein spontaner Schmerz als auch eine durch Druck auf die betreffende Stelle auszulösende starke Schmerzhaftigkeit vorhanden.

Namentlich am Beginn der Erkrankung klagen viele Pat. über starkes Herzklopfen, das wahrscheinlich mit der vermehrten Herzthätigkeit zusammen hängt.

Ein letztes, wichtiges, subjektives Zeichen ist das bei der Dyspnoe vorhandene Angst- und Beklemmungsgefühl. Die Kranken zeigen in ihren Zügen eine eigentümliche Verstörtheit, einen ängstlichen Blick, sie sind von starker Unruhe befallen und ahnen allerlei Schlimmes. Dieses Aussehen kann so ausgeprägt sein, dafs man aus ihm sogar direkt ohne weitere Untersuchung auf das Leiden schliefsen kann.

Wenn wir bis jetzt den Symptomenkomplex der einfachen Perikarditis ohne Komplikationen durchgesehen haben, so wenden wir uns jetzt der Betrachtung derjenigen Symptome zu, die entstehen, wenn die Verhältnisse nicht mehr so ganz einfach liegen, also namentlich bei Verwachsungen besonders des Herzens mit dem Herzbeutel. Dabei haben wir nicht nur an Verwachsungen der serösen Blätter, sondern auch an Verwachsungen des äufseren Perikards ev. sogar der Pleura mediastinalis und costalis zu denken. Man kann nach Schrötter diese Verwachsungen einteilen in partielle und totale, je nachdem sie sich nur auf einen geringen Teil oder die gröfste Ausdehnung des Herzens bezw. Herzbeutels erstrecken und in lockere und stramme nach dem Grad ihrer Zugwirkung. Es hat sich jedoch gezeigt, dafs manchmal stärkere Verwachsungen keine oder nur geringe Erscheinungen hervorbrachten, während andererseits oft schon geringfügige Verwachsungen genügten, um die schwersten Störungen eines unkompensierten Herzfehlers hervor-

zurufen. Von grofsem praktischen Wert zur Diagnose der Gröfse oder Stärke der Verwachsung ist daher diese Einteilung nicht.

Fast bei jeder Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel werden wir den Herzstofs abgeschwächt oder vielleicht sogar vollkommen aufgehoben finden; doch ist diese Thatsache nicht umgekehrt so aufzufassen, als ob bei jedem abgeschwächten oder aufgehobenen Herzstofs Verwachsungen vorlägen. Wissen wir doch, dafs es viele Menschen gibt, bei denen von vornherein der Herzstofs abgeschwächt oder fast überhaupt kaum zu fühlen ist. Wir können also diese Thatsache nur bedingter Weise für die Diagnose verwerten, nämlich dann, wenn das betreffende Individuum früher einen deutlich fühlbaren Herzstofs hatte und dieser im Verlauf einer Krankheit allmählich verschwunden ist. Andrerseits ist aber wichtig zu wissen, dafs trotz der Verwachsungen ein deutlicher Herzstofs vorhanden sein kann, wenn nämlich gleichzeitig Hypertrophie des Herzens besteht, die wahrscheinlich meist schon vor der Verwachsung bestanden hatte.

Ein anderes Symptom für die Verwachsung soll die Unbeweglichkeit des Herzens sein. Das normale Herz macht bekanntlich nach der Stellung oder Lage eines Menschen Veränderungen seiner Lage. Wenn also Verwachsungen vorhanden sind, wird das Herz immer an der gleichen Stelle bleiben, welche Lage das betreffende Individuum auch einnehmen mag. Doch kann diese Unbeweglichkeit des Herzens ebensowohl durch Hindernisse in der Umgebung bedingt sein, also starkes Emphysem etc.

Einen absolut sicheren Beweis für die Annahme von Verwachsungen haben wir nach Skoda dann, wenn wir eine deutliche systolische Einziehung der Herzspitze vorfinden. Normalerweise haben wir bekanntlich im 2., 3., ev. auch 4. Intercostalraum bei jeder Systole des Herzens eine Einziehung der Brustwand, die dadurch bedingt ist, dafs durch die Zusammenziehung des Herzens vor demselben ein Vakuum entsteht, in das durch den äufseren Luftdruck die Thoraxwand eingedrückt wird; zu gleicher Zeit entsteht, durch die nach vorne tretende Herzspitze verursacht, an der Stelle derselben eine Hervorwölbung. Diese Verhältnisse haben wir also beim normalen Herzen. Es wäre nun leicht denkbar, dafs bei vorhandenen Verwachsungen die systolische Vorwölbung der Herzspitze fehlen kann, oder sogar bei dem Bestreben der Herzspitze, während der Systole der Herzbasis entgegenzurücken, in

eine Einziehung umgewandelt werden kann. Diese letztere Behauptung wurde jedoch durch eingehende Arbeiten von einigen Autoren kräftig widerlegt: »Die systolische Einziehung an der Herzspitze ist kein Zeichen einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, denn sie kann einfach (Friedreich) bei vollkommen freiem Herzen, bei einer hochgradigen Stenose des Aortenostiums, ja selbst nur bei alten Leuten im Gefolge der Atheromatose (Galvagni) vorkommen oder (Traube) allerdings bei einer gewissen Fixierung des Herzens, aber in viel einfacherer Weise, als dies Skoda angegeben hat.« (Schrötter).

Von Wichtigkeit für die Diagnose kann die Beschaffenheit der Halsvenen sein. Dieselben können nämlich zur Zeit der Systole sehr stark anschwellen, im Moment der Diastole dagegen so rasch an Volumen abnehmen, dafs sie vollständig zu verschwinden scheinen und sogar in ihrer Umgebung eine Einziehung erfolgt. Diese Verhältnisse lassen sich durch die Verwachsungen leicht erklären. Während der Systole wird nämlich infolge der straffen Verwachsungen die Thoraxwand dem Herzen genähert und dadurch das Innere des Thorax verengt, die Folge ist ein Druck auf die Vena cava superior und von dieser aus eine Rückstauung auf die Halsvenen, die dadurch stark anschwellen. Bei der Diastole dagegen wirkt aufser dieser selbst auch noch das Nachlassen des Druckes, der vorher auf dem Thorax lastete, aspirierend und diese beiden Momente begünstigen daher ein rasches Absinken der Blutsäule in den Venen.

Aufser diesen specifischen Erscheinungen für Verwachsungen hätten wir noch verschiedene andere Zeichen, die jedoch für dieselben nicht charakteristisch und daher differentialdiagnostisch nicht verwertbar sind. Es wären dies Herzklopfen, Druck- und Beengungsgefühl auf der Brust, Dyspnoe, Cyanose, Axites, Hydrops. Alle diese Erscheinungen sind bei der unkomplizierten Perikarditis bereits näher besprochen worden, bedürfen daher hier keiner weiteren Ausführung.

Eine Betrachtung der Verwachsungen des Herzbeutels mit der Pleura mediastinalis, costalis, mit dem Diaphragma und den grofsen Gefäfsen wollen wir uns wegen des damit in innigem Zusammenhange stehenden Pulsus paradoxus auf einen späteren Abschnitt sparen.

Auf Grund all dieser angeführten Symptome können wir, wie bereits mehrfach angedeutet, klinisch zwei grofse Arten von Perikarditiden unterscheiden, nämlich:

I. eine einfache (akute) Perikarditis,
II. eine komplizierte (chronische) Perikarditis mit Verwachsungen.

Betrachten wir zunächst die einfache Perikarditis.

W. Stokes teilt dieselbe wieder in drei Unterabteilungen ein, je nach ihrer Heftigkeit.

Bei der ersten Form, der leichtesten, fehlen Schmerz oder örtliche Beschwerden häufig vollständig. Niemals sind Zeichen von erhöhter Muskelthätigkeit vorhanden, der Puls zeigt keine charakteristische Beschaffenheit. Der leere Perkussionschall hat der Norm gegenüber nicht zugenommen. Demnach kann nur ein unbedeutender, wenn vielleicht auch allgemeiner Erguſs in den Herzbeutel vorhanden sein.

Die zweite Form bringt uns die örtlichen und allgemeinen Symptome schon bestimmter, wenn auch manchmal noch gering. Die Herzbewegungen und der Pulsschlag sind hier bereits unregelmäſsig, namentlich in späteren Perioden. Die Dämpfung über dem Herzen ist vergröſsert, läſst also auf ein reichlicheres Exsudat mit starker Ausdehnung des Herzbeutels schlieſsen.

Die dritte Form endlich ist in dieser Art die schwerste. Die örtlichen und allgemeinen Beschwerden sind oft schon im Beginn der Erkrankung äuſserst heftige. Die Herzbewegung ist sehr stürmisch, der Puls ganz unregelmäſsig. Starke Dyspnoe ist vorhanden, die sich bis zur kräftigen Orthopnoe steigern kann. Am ganzen Körper findet sich Hydrops: Oedeme an Armen und Beinen und im Gesicht, Anasarka, Ascites, alles Erscheinungen von hochgradiger Stauung infolge des Flüssigkeitsdruckes auf das Herz, schlieſslich Ohnmachten durch Gehirnanämie und exitus letalis.

Die Diagnose dieser drei Formen ergibt sich aus den früher besprochenen allgemeinen Symptomen und den kurzen Andeutungen bei jeder dieser Formen.

Es wäre also besonders zu achten auf die Dämpfung und zwar speziell auf die charakteristische Dreiecksform. Starke Vergröſserung der Dämpfung kann ja auch vorhanden sein beim Cotaurinum. Der Unterschied liegt eben hier in dem Ort und der Stärke des Herzstoſses. Es ist bereits erwähnt worden, daſs bei Perikarditis der Herzstoſs innerhalb der Dämpfung liegt. Beim

Cor taurinum dagegen mufs er natürlicherweise an der Dämpfungsgrenze liegen. Ebenso ist bereits darauf hingewiesen worden, dafs bei der Perikarditis der Herzstofs infolge der eingelagerten Flüssigkeitsschicht abgeschwächt ist, während eine deutliche Wahrnehmbarkeit derselben für ein stark vergröfsertes Herz sprechen würde.

Wenn Reibegeräusche vorhanden sind, wird die Diagnose nicht schwierig sein. Aufserdem sollte man immer auch den Gang der Erkrankung im Auge behalten, also das allmähliche Schwächerwerden des Herzstofses und der Herztöne, sowie das Auftreten einer Dämpfung von Dreiecksform.

Die komplizierte Perikarditis kann entweder bei anderen Allgemeinerkrankungen wie Arthritis, Phlebitis, Typhus, Intermittens etc. vorkommen oder, was wir hier wegen seiner gröfseren Wichtigkeit allein behandeln wollen, mit Entzündungen in der Nachbarschaft verbunden sein, die dann zu bindegewebigen Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen führen können. Deshalb wurde für diese Art der Ausdruck chronische Perikarditis gebraucht, ganz ähnlich wie man von einer chronischen Peritonitis etc. spricht.

Die Diagnose der chronschen Perikarditis oder, wie man sie auch nennt, Obliteration des Herzbeutels, ergibt sich aus dem früher bei der Besprechung der Verwachsungen eingehend erörterten Symptomen und bedarf es an dieser Stelle nur eines Hinweises auf diese.

Der Symptomenkomplex der Perikarditis, der einfachen sowohl wie der komplizierten wäre hiemit in allgemeinen Zügen besprochen. Die Diagnose der beiden Arten macht, wenn die Hauptsymptome vorhanden sind, keine besonderen Schwierigkeiten. Sind jedoch gerade die Hauptmerkmale nur undeutlich oder überhaupt nicht vorhanden, so kann die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Wir kommen hiemit wieder auf unseren Fall zurück.

Um zunächst von den Reibegeräuschen zu sprechen, so waren diese im Leben niemals nachzuweisen. Die Herzaktion war immer regelmäfsig, wenn auch frequent, die Töne rein, manchmal leise. Dieser Befund läfst sich aber trotzdem mit einer etwa bestehenden Perikarditis in Einklang bringen. Nach Bamberger kann nämlich das Geräusch während der ganzen Erkrankung fehlen,

nämlich dann, wenn ein Exsudat vorhanden ist, das wenig faserstoffig ist oder selbst bei starken Gerinnungen, wenn die Herzaktion eine schwache ist oder wenn sich frühzeitig Verklebungen und Verwachsungen ausbilden. Durch die letzteren wird dann das Reiben der beiden Perikardialblätter überhaupt aufgehoben, so dafs auch bei starken Fibrinauflagerungen kein Geräusch zustande kommen kann. Dafs diese Bedingung auch hier gegeben war wird sich später bei Betrachtung der pathologischen Anatomie und Vergleichung mit dem Sektionsbefund zeigen.

Von dem fühlbaren Reiben in der Herzgegend können wir in diesem Falle absehen, da es ja doch verhältnismäfsig selten ist und auch in dem zu besprechenden Falle nicht zu konstatieren war.

Anders zu beurteilen war die vorhandene Vergröfserung der Herzdämpfung. Die Herzgrenzen waren nämlich gleich beim Eintritt in die Klinik folgende: Nach rechts rechter Sternalrand, nach links ein Querfingerbreit über die linke Papillarlinie, nach oben oberer Rand der III. Rippe. Es handelte sich also um eine wenn auch nicht sehr starke Zunahme der Dämpfung. Schon dieser eine Grund macht die Diagnose sehr wahrscheinlich, denn bekanntlich geben auch gröfsere Exsudate oft keine gröfsere Schalldämpfung, wenn die Lungenränder emphysematös oder mit der Brustwand verwachsen sind, also von dem zunehmenden Exsudat nicht verdrängt werden können. Dafs ferner die charakteristische Dreiecksform nicht deutlich ausgeprägt war, ist ebenfalls wieder auf Konto der Verwachsungen zu setzen. Denn wenn solche bestehen oder sich im Verlauf der Krankheit bilden, so kann die Form der Dämpfung beliebig von der Dreiecksform abweichen und ganz unregelmäfsig werden je nach der Art und dem Sitz der Stränge und dem von ihnen gebildeten, mit dem Exsudat ausgefüllten Raume.

Die Diagnose wurde also gestellt auf Perikarditis auf Grund der Vergröfserung der Herzdämpfung, der leisen, wenn auch reinen Herztöne, des unfühlbaren Spitzenstofses und — last not least auf Grund des später noch genauer zu besprechenden pulsus paradoxus. Die Sektion bestätigte die Berechtigung der gestellten Diagnose in vollem Umfang.

Wenn, was ja für unseren Fall nicht zutrifft, alle physikalischen Symptome undeutlich oder überhaupt nicht vorhanden sind, so

kann die Diagnose allein aus den subjektiven und funktionellen Störungen unmöglich mit Sicherheit abgeleitet werden, man mufs sich eben dann mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen, da die erwähnten Erscheinungen zu allgemein sind, um gerade nur für eine Perikarditis sprechen zu können. Im Gegenteil — die meisten Störungen haben wir bei Perikarditis von Seite der Respirationsorgane zu erwarten und zwar durch die bestehende Dyspnoe. Ebenso kann der etwa vorhandene Hydrops ebensogut auf einen Klappenfehler oder eine Nierenerkrankung hinweisen. Es ist also leicht einzusehen, warum wir bei Fehlen der physikalischen Erscheinungen keine strikte Diagnose stellen dürfen.

Haben wir die Perikarditis auf Grund genauen objektiven Befundes mit Ausschlufs aller eventuell möglichen Erkrankungen sicher diagnosticiert, so können 3 Fragen für uns wichtig sein wegen der Prognose oder der eventuell einzuschlagenden Therapie, nämlich:

1) wodurch ist sie entstanden?
2) besteht nebenbei noch eine Affektion des Herzens oder seiner Klappen?
3) wie ist das Exsudat beschaffen?

Die Entstehungsursache einer Perikarditis ist nicht immer sehr leicht nachzuweisen, doch ist jedenfalls soviel gewifs, dafs zwar eine primäre Perikarditis vorkommt, aber immerhin eine ziemlich seltene Erkrankung ist. Zur Lösung dieser Frage wird die genaue Erhebung der Anamnese, ferner eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers, namentlich der Lungen etc. einen sehr grofsen Teil beitragen. Nie sollte die Untersuchung des etwaigen Sputums auf Tuberkelbacillen sowie die des Harns auf Eiweifs oder Cylinder unterlassen werden.

Wenn wir damit unseren Fall vergleichen, so ergibt sich aus der Anamnese sofort, dafs einige Monate vor Aufnahme in die Klinik bereits die Beine und der Leib angeschwollen waren; bei Aufnahme in die Klinik war nur noch der Leib angeschwollen. An den Lungen war damals nichts Besonderes zu bemerken, nur an den linken, hinteren, unteren Lungenpartien hörte man vereinzeltes mittelblasiges, zähes Rasseln. Husten bestand nicht, das spärliche Sputum war schleimig. Tuberkelbacillen wurden nicht aufgefunden, doch spricht diese Thatsache absolut nicht gegen

eine eventuell bestehende Tuberkulose, während dagegen umgekehrt das Auffinden von Bacillen das Vorhandensein einer solchen unzweifelhaft beweist. Im Urin waren Spuren von Eiweifs, dagegen keine Cylinder nachzuweisen.

Aus einer Summierung dieser einzelnen Befunde geht mit Gewifsheit hervor, dafs die bestehende Perikarditis keine primäre sein konnte, sondern erst sekundär als Begleiterscheinung einer anderen Erkrankung auftrat. Welcher Art diese Erkrankung war, konnte von vorneherein nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt werden. Es konnte sich ebensogut um eine Herz- oder Lungen- wie um eine Nierenerkrankung handeln. Das erstere war deswegen auszuschliefsen, weil keine Symptome eines Klappenfehlers vorhanden waren. Woher sollte also der Hydrops kommen? Er konnte höchstens durch die Perikarditis selbst, d. h. durch den Druck des Exsudats auf das Herz und davon herrührender Schwächung der Herzthätigkeit bedingt sein. Nun zeigten sich aber bei der Obduktion in beiden Oberlappen mehrere abgeheilte Spitzennarben, dazu die Pleura mit weifslichen Knötchen durchsetzt, aufserdem im Körper des 1. Brustwirbels ein kariöser Herd, so dafs also kein Zweifel herrschen kann, dafs auch die Perikarditis tuberkulösen Ursprungs war und zwar fortgeleitet wurde von der Lunge aus durch die Pleura gegen das Perikard. Demnach war also die bestehende Perikarditis keine primäre Erkrankung, sondern eine sekundäre, herrührend von einem anderen Krankheitsherde. Die offenbar dabei noch vorhandene Nierenerkrankung war wahrscheinlich ebenfalls eine tuberkulöse und der bestehende Hydrops wäre dann sowohl der Nieren- wie der Herzbeutelaffektion zuzuschieben.

Die Lösung der zweiten Frage, ob auch eine Affektion des Herzens oder seiner Klappen vorhanden, ist, wenigstens in ihrer zweiten Hälfte, bereits bei der Besprechung der ersten versucht worden. Klappengeräusche waren niemals nachzuweisen, doch ist die Frage nach einer Endokarditis schwer zu lösen und kann die Diagnose einer solchen nur mit Wahrscheinlichkeit bei lautem Geräusche mit Verstärkung des 2. Pulmonaltons gestellt werden, während eine etwa zu gleicher Zeit bestehende Myokarditis meist der Diagnose unzugänglich ist, weil ihr keine bestimmten, charakteristischen Symptome zukommen.

Was endlich die Beschaffenheit des Exsudats anbelangt, so sind zu seiner Erkennung eine Reihe von Regeln angegeben worden, die jedoch in dem betreffenden Falle gewöhnlich leider im Stiche lassen. So soll ein überwiegend faserstoffiges Exsudat heftigere allgemeine und lokale Erscheinungen hervorrufen, als ein weniger faserstoffiges, ein eitriges noch heftigere und ein jauchiges Exsudat die heftigsten Symptome darbieten. Dafs bei diesen unbegrenzten Abstufungen eine genaue Einreihung in eine Gruppe unmöglich ist, und dafs dabei viel die subjektive Meinung des betreffenden Beobachters mitspricht, ist selbstverständlich. Die physikalischen Symptome lassen sich also für die Differentialdiagnose nicht gut verwerten, am besten noch die Art der Primärerkrankung und die Individualität des Patienten.

Im allgemeinen kann man, soweit überhaupt bei ihrer grofsen Unsicherheit von solchen gesprochen werden kann, folgende Regeln aufstellen:

Das fibrinöse Exsudat ist verhältnismäfsig am leichtesten durch das Reibegeräusch zu erkennen. Ob dasselbe mehr serös ist, kann man vielleicht aus folgender Thatsache schliefsen. Ein starkes fibrinöses Exsudat wird entweder kräftige und langdauernde Reibegeräusche oder die Erscheinungen einer baldigen Verwachsung hervorrufen, ein mehr flüssiges Exsudat dagegen bringt grofse und sehr rasch entstehende, aber auch bald wieder verschwindende Dämpfungen mit geringem oder fehlendem Reibegeräusch hervor. Doch ist zuzugeben, dafs auch bei fehlendem Reibegeräusch das Exsudat faserstoffreich sein kann, wenn schwache Herzthätigkeit oder Verklebungen vorhanden sind. Diesen Zweifeln läfst sich dadurch vorbeugen, dafs man die Stärke der Herzthätigkeit durch die Palpation und die Untersuchung des Pulses bestimmt und ferner durch die Überlegung, dafs Verklebungen am Anfang der Erkrankung doch immerhin selten sind.

Aufserdem sind die allgemeinen und lokalen Symptome zu beachten. Höheres Fieber und stärkere Schmerzen deuten im allgemeinen auf ein mehr faserstoffiges Exsudat hin, umgekehrt soll man aber aus geringem Fieber und wenig Schmerzen nicht auf einen mehr serösen Charakter des Ergusses schliefsen. Durch Beachtung der Primärerkrankung kann man einen mehr fibrinösen Erguls annehmen bei Polyarthritis, croupöser Pneumonie, Pleuritis.

Die hämorrhagische Form des Exsudats finden wir hauptsächlich bei kachektischen Individuen, besonders mit hämorrhagischer Diathese, also Leuten mit Tuberkulose, Carcinom, Scorbut, Morbus maculosus, Scarlatina, Variola.

Am schwierigsten ist die Diagnose eitriger Exsudate, für diese lassen sich eigentlich gar keine Regeln aufstellen. Denn die Angabe, dafs das Reibegeräusch und der Herzstofs verschwinden, ist nach J. Bauer nicht richtig. Ein solches Exsudat würde dann wieder aus der Grundkrankheit zu diagnosticieren sein, also bei Puerperalfieber, Pyämie, eitriger Pleuritis, Caries der Rippen und Wirbel, Leberabscessen, perforierendem Magengeschwür etc. Die Allgemeinerscheinungen sind zum gröfsten Teil sehr stürmische und haben meist pyämischen Charakter, auch zeigen sich besonders häufig Symptome von Myokarditis.

Jauchige Exsudate sind selten und können lokal nur durch die Entstehung eines Pyopneumokards diagnosticiert werden, eine Erscheinung, die allerdings äufserst selten eintritt. Man kann sie jedoch vermuten, wenn andere Jaucheherde in der Umgebung vorhanden sind oder bei allgemein septischen Processen. Dann sind auch die Symptome der allgemeinen Sepsis hohes Fieber, sehr frequenter, fadenförmiger Puls, Delirien, Collaps vorhanden.

Versuchen wir nun die eben aufgestellten Regeln auf unseren Fall anzuwenden, so können wir uns am besten von ihrer Unsicherheit und Unzuverlässigkeit überzeugen.

Das Nächstliegende wäre, zunächst an ein serös-fibrinöses Exsudat mit Überwiegen der fibrinösen Elemente zu denken. Für diese Annahme spräche die Beschaffenheit der Dämpfung: dieselbe war nicht sehr grofs, blieb sich ziemlich konstant während der ganzen Dauer der Beobachtung. Ein Umstand jedoch steht dagegen, das Fehlen von jeglichem Reibegeräusch, man müfste denn annehmen, dafs der Fall erst so spät zur Beobachtung kam, dafs bereits Verklebungen eingetreten waren. Es war also in diesem Fall schwierig, auf den Charakter des Exsudats zu schliefsen, da die beiden Gründe nicht kongruierten und doch blieb keine andere Annahme übrig, da der Patient, wenn er auch stark abgemagert war, entschieden nicht kachektisch aussah, auch keine Erkrankung einer hämorrhagischen Diathese darbot und deswegen die Möglichkeit eines hämorrhagischen Ergusses auszuschliefsen war. Von der Wahrscheinlichkeit einer eitrigen oder jauchigen Exsudatan-

sammlung konnte abgesehen werden, da Patient keinerlei Zeichen einer solchen Erkrankung an anderen Körperstellen hatte. Allerdings zeigte sich bei der Sektion ein cariöser Herd im ersten Brustwirbel, doch scheint diese Eiterung noch nicht in Zusammenhang mit der bestehenden Pleuritis gestanden zu sein. Ferner ergab die Sektion, wie wir später noch genauer sehen werden, dafs trotz des angeführten Gegengrundes gegen ein serös-fibrinöses Exsudat vorwiegend fibrinösen Charakters im Herzbeutel seröse Flüssigkeit enthalten war, während an beiden Blättern der Perikards dicke Fibrinmembranen zu finden waren.

Wenn wir nun zu dem zweiten Teil unserer Aufgabe, zur Betrachtung der Pathologie der Perikarditis übergehen, so können wir drei Formen von Veränderungen unterscheiden, durch die sich die Perikarditis pathologisch-anatomisch kundthut:

I. Die Veränderungen an der Oberfläche des Perikards.
II. Das Auftreten und die Beschaffenheit von Exsudat.
III. Die Veränderungen im Herzmuskel selbst.

Alle diese anatomischen Processe sind ziemlich komplicierte. Sie können sich entweder nur am serösen Blatt des Perikards und zwar sowohl diffus als circumscript, oder auch am fibrösen Blatt, an diesem allein oder gleichzeitig an der Pleura abspielen, ferner sich ebensogut vom Epikard her auf das Herz und die grofsen Gefäfse fortsetzen. Die Entzündung kann auch vom fibrösen Blatt gegen die Brustwand und das Mediastinum sich fortsetzen und hier die schwieligen Stränge und Schwarten hervorrufen, die als Perikardio-Mediastinitis, Mediastino-Perikarditis oder Perikarditis externa bezeichnet werden. Im Anschlufs daran soll der sogenannte Pulsus paradoxus d. h. das Schwächerwerden oder vollständige Aussetzen der Blutwelle der Radialis bei jeder tieferen Inspiration entstehen. Aufserdem soll noch erwähnt sein, dafs die angegebenen drei Formen der Veränderungen keine chronologisch auf einander folgenden und genau von einander abzugrenzenden Arten sind, sondern dafs dieselben, und dies in der gröfsten Zahl der Fälle, nebeneinander hergehen und miteinander verbunden sind. Es soll deshalb diese Einteilung nicht zur zeitlichen Orientierung über einen betreffenden Fall, sondern zur besseren Übersichtlichkeit gegeben sein.

I. Die Veränderungen am Perikard sind natürlich gegeben durch die Entzündung. Unter Entzündung versteht man bekanntlich eine Degeneration des Gewebes, meist verbunden mit pathologischer Exsudatbildung und verlaufend unter den von Galen aufgestellten klinischen Kardinalsymptomen Rubor, Tumor, Kalor, Dolor. Durch die Einwirkung irgend eines schädlichen Agens, z. B. Mikroorganismen, wandern die weifsen Blutkörperchen infolge ihrer Attraktionskraft nach der geschädigten Stelle hin aus den Blutgefäfsen aus. Dort beginnen gleichzeitig die Gewebszellen zu wuchern und gesellen sich den Leukocythen zu, ohne neues Gewebe zu bilden, im Gegenteil, es wird das vorhandene Bindegewebe zerstört und in Eiter übergeführt. Zu gleicher Zeit findet eine erhöhte Blutzufuhr nach der betreffenden Stelle statt, die uns das Symptom der Rötung erklärt. Diese Erscheinungen werden wir auch bei den Entzündungen am Perikard konstatieren können, und zwar finden wir sie in verschiedenen Graden.

Die Entzündung beginnt meist in den oberflächlichen Schichten des Perikards. Es zeigt sich hier zunächst eine gleichmäfsige Rötung mit einzelnen Ekchymosen. Dann geht das Endothel verloren und mit ihm der normale Glanz, die Oberfläche bekommt ein mattes, glanzloses, sammetartiges, wie bestäubtes Aussehen. Dieses erste Stadium der blofsen Hyperämie dauert nur sehr kurze Zeit, meist nur wenige Stunden an, um dann in das nächstfolgende überzugehen. Dieses ist charakterisiert durch die Bildung von fibrinösem Exsudat. Während im ersten Stadium die Oberfläche mehr fleckig getrübt erscheint, wird sie jetzt ausgesprochen flächenartig matt und glanzlos. Diese Erscheinung ist zu erklären dadurch, dafs Blutserum von hohem Eiweifsgehalt und mit zahlreichen Leukocythen aus den erweiterten Capillaren ausgeschwitzt wird, welches infolge dieser beiden Momente alsbald zu gerinnen beginnt und an der Serosa als zarter Anflug von leicht abstreifbarem Fibrin abgelagert wird. Mit der fortschreitenden Ausschwitzung und Gerinnung wird die Fibrinlage entsprechend dicker. Sie erscheint oft deutlich netzförmig gezeichnet und ist anfangs als mehr oder minder starke Membranen leicht abziehbar. Die Oberfläche ist rauh und uneben und verursacht dann das perikarditische Reibegeräusch, in stärkeren Graden zeigt dieselbe dicke, zottige oder warzige Massen, die auch miteinander verfilzen können und dann das bekannte Bild des Cor villosum, Zottenherz, geben.

Diese Unebenheiten werden hervorgebracht durch die Bewegungen des Herzens und des Blutes. v. Recklinghausen wies zuerst auf den Umstand hin, dafs der Boden von Gewässern mit regelmäfsigen Sandfurchen bedeckt sei, die von den Bewegungen des Wassers herrührten und dafs ähnliche Bedingungen auch für die Anlagerungen der Fibrinzotten beim Cor villosum gegeben seien, Köster dagegen erklärt das Zustandekommen dieser immerhin ziemlich regelmäfsig angeordneten Zottenreihen damit, dafs die oberflächliche Herzmuskulatur bei ihrer Kontraktion die unter ihr liegende, in ihrer Längsrichtung zu jener senkrecht stehende, gewissermafsen in Falten lege und damit dem Fibrin Gelegenheit gebe, sich in Reihen abzulagern. Beide Erklärungen haben eine gewisse Wahrscheinlichkeit und jedenfalls wirken bei der Bildung der genannten Fibrinreihen beide Momente mit.

Bei den leichteren Graden von Auflagerungen ist noch die Möglichkeit gegeben, dafs die Fibrinauflagerungen durch die Thätigkeit der noch weiter auswandernden Leukocythen wieder gelöst werden und das entstehende Exsudat gelöst wird, d. h. es ist also noch eine restitutio ad integrum möglich. Bei stärkeren Graden jedoch, wo sich dann auch die Membranen nicht mehr oder doch nur schwer abziehen lassen, findet eine Organisation derselben statt. Es wachsen von der Serosa her gegen das Fibrin und in dieses hinein junge Blutgefäfse, durch welche diesem amöboide Bindegewebszellen zugeführt werden, welche in den Lücken Granulationsgewebe bilden. Dieses endlich verwandelt sich in narbiges Bindegewebe und es entstehen so statt der ursprünglichen Fibrinauflagerungen bindegewebige Verdickungen an der Oberfläche des Perikards, die sogenannten Pleuraschwielen. Ähnlich entstehen die sogenannten Sehnenflecken. Es sind dies kleine Flecken von milchiger Trübung, die an beiden Blättern des serösen Perikards vorkommen. Da wo sie Unebenheiten haben, kann man ihr Entstehen ebenso erklären wie das der Pleuraschwielen, wo sie jedoch glatte Oberfläche besitzen, kann man sie sich entstanden denken aus Hypertrophien des Gewebes infolge von Stauungen längs der Gefäfse. Sie haben übrigens weder klinisch noch pathologisch-anatomisch ein besonderes Interesse.

Meistens, namentlich bei stärkeren Fibrinauflagerungen kommt es zu Verwachsungen der beiden Perikardblätter. Doch ist nicht zu leugnen, dafs dieselben auch zustande kommen bei Individuen, bei denen im Leben nie eine Perikarditis nachzuweisen war.

Die Verwachsung der beiden Perikardblätter, auch adhäsive Entzündung genannt, tritt auf als Folge einer Verklebung der Blätter mit folgender bindegewebiger Organisation der Fibrinmembranen. Bekanntlich sind zu einer solchen Verklebung alle serösen Häute, also auch die Pleura und das Peritoneum geneigt. Es verwächst nämlich das von beiden Blättern gebildete Granulationsgewebe, so dafs beide Blätter für immer verbunden werden. Dehnt sich dies auf das ganze Perikard aus, so haben wir eine Obliteration d. h. eine vollständige Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Diese Verwachsungen können jedoch auch partiell sein und hier infolge der Herzbewegungen alle möglichen Formen annehmen. So finden wir kolbige Hervorragungen oder abgeschnürte, gestielte Anhängsel, dünnere oder dickere Spangen, die von einem Blatt zum anderen ziehen. Die erwähnten gestielten Anhängsel sind wahrscheinlich solche frühere Spangen, die durch die Herzkontraktionen in die Länge gezogen, verdünnt und schliefslich vollständig aus einander gerissen wurden. Sind die Verwachsungen flächenhaft, so können sie mehr oder weniger grofse Spalträume und Höhlen zwischen sich fassen, in denen Überreste des Exsudats vorhanden sind.

Die Obliteration des Herzbeutels kann ebenfalls durch eine klinisch nicht erkennbare, vollständig latent verlaufende Perikarditis hervorgerufen sein. Besonders häufig scheint die Tuberkulose zu solchen Verwachsungen zu führen, die klinisch nie zu diagnosticieren waren. Andrerseits können sie auch in verhältnismäfsig sehr kurzer Zeit sich ausbilden. So sah sie Romberg schon 14 Tage nach dem Beginn einer rheumatischen Perikarditis und zwar waren sie nach dieser Zeit schon so fest und derb, dafs die charakteristischen systolischen Einziehungeu an der Herzspitze auftraten, nachdem an dieser Stelle vorher perikarditisches Reiben deutlich zu hören war. Das ganze Herz ist bei der Obliteration mit dem Herzbeutel so vollständig verwachsen, dafs die älteren Phathologen diese Veränderungen für ein angeborenes Fehlen des Herzbeutels halten konnten. Das Herz kann so schliefslich in eine derbe Schwielenmasse eingebettet sein, an der man die beiden ursprünglichen Blätter nicht mehr von einander trennen kann. Manchmal finden wir in diesen Verwachsungen Kalkablagerungen, die so stark sein können, dafs das Herz dann geradezu von einem Knochenpanzer umgeben erscheint. Oft greift die Entzündung

auch auf die Umgebung, die Pleura, den zwischen Herz und Brustwand gelegenen Raum über, sogar nach hinten bis gegen die grofsen Gefäfse kann sich der Prozefs erstrecken und wir finden dann als Resultat desselben derbe Bindegewebsstränge, deren Ausdehnung von der Brustwand bis zu den grofsen Gefäfsen reichen kann. Diese Stränge können zu Zerrungen an den Gefäfsen führen und hiedurch zu Unregelmäfsigkeiten der Blutverteilung in denselben Veranlassung geben. Der ganze Prozefs wird unter dem Namen schwielige Mediastino-Perikarditis zusammengefafst.

Die Bedingung für alle diese Verwachsungen liegt in einer verhältnismäfsigen Ruhe des Herzens und wir finden ja in der That bei jeder Perikarditis, namentlich zu Beginn, eine verschlechterte Herzaktion. Wenn aber gegen das Ende der Erkrankung die Herzthätigkeit sich bessert, so kommt es sehr oft zum Lösen namentlich von geringeren Verwachsungen.

II. Das Auftreten von Exsudat, von dem man nur im engeren Sinne sprechen sollte, da eigentlich ein Transsudat vorliegt, fällt zeitlich mit den geschilderten Veränderungen am Perikard zusammen. Dasselbe findet sich immer bei diffuser, allgemeiner Perikarditis, selten oder wahrscheinlich überhaupt nicht bei cirkumskripter. Wenn zu den erwähnten Fibrinabscheidungen des Perikards keine Durchtränkung des Gewebes hinzukommt, so sprechen wir von einer rein fibrinösen Perikarditis oder Perikarditis sicca. Nun gibt es aber eine Form der Perikarditis, bei der aufserdem noch eine reichliche Menge von seröser Flüssigkeit von der Subserosa und Serosa ausgeschwitzt wird, die eiweifsreich und getrübt ist durch zahlreiche Fibrinflocken. Man nennt sie die sero-fibrinöse Perikarditis. Eine rein seröse Form kommt wohl kaum vor. Nach der Beschaffenheit des Exsudats unterscheidet man ferner, wie bereits erwähnt, eine hämorrhagische, eitrige und jauchige Perikarditis. Ebenso ist früher bereits darauf hingewiesen worden, dafs die Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Arten des Exsudats im Leben sehr schwierig ist. Destó leichter ist es jedoch, pathologisch anatomisch, also nach dem Tode, die Beschaffenheit desselben zu erkennen. Von der rein fibrinösen Form können wir in diesen Betrachtungen absehen — sie ist früher bereits besprochen — und wollen nur die eigentlich flüssigen besprechen. Bei diesen haben wir wieder zwei Bestandteile, die flüssigen und festen zu unterscheiden.

Die flüssigen Bestandteile sind zum Teil nur in ganz geringer Menge, also in wenigen Tropfen, zum Teil in mehreren Kubikcentimetern, in besonders extremen Fällen bis zu einem oder zwei Liter enthalten. Je nach der Menge der Flüssigkeit wird natürlich der Herzbeutel mehr weniger ausgedehnt sein. Die Farbe der Flüssigkeit ist weifslichgelb, gelb, rötlich oder blutrot; selten ist sie klar, sondern meist getrübt durch in ihr vorhandene Fibrinflocken, Eiterkörperchen, Blutkörperchen. Sie ist sowohl dünn- als dickflüssig, ihre Reaktion meist alkalisch.

Die festen Elemente des Exsudats bestehen in der Hauptsache aus geronnenem Fibrin von gelblicher Farbe, das oft einen brei- oder schleimähnlichen Eindruck macht. Die Form desselben ist verschieden: oft sieht man warzen- und zottenförmige Massen, oft ist es in Fäden angeordnet, die wirr durcheinander gelagert sind, oft mehr netzförmig. Es setzt sich an der Serosa ab und zwar in gröfserer Menge am Visceralblatt als am Parietalblatt. Dafs sich die einzelnen Formen lediglich nach ihrer Zusammensetzung unterscheiden, ist bereits erwähnt worden, ebenso ihr Entstehen aus allgemeinen oder lokalen Erkrankungen.

Was geschieht nun mit den verschiedenen Exsudaten? Wir haben verschiedene Ausgänge einer Exsudation. Entweder kann sie resorbiert, oder organisiert, oder endlich noch auf verschiedene andere Weise umgewandelt werden.

Die Resorption geht in folgender Weise vor sich. Zunächst werden die flüssigen Bestandteile aufgesogen, es bleiben dann hauptsächlich die Fibrinflocken zurück. Diese werden durch die Thätigkeit der zahlreich vorhandenen weifsen Blutkörperchen, welche ja bekanntlich gerinnungswidrige Eigenschaften besitzen, zerstört und in Flüssigkeit umgewandelt, worauf dann auch diese resorbiert wird. Diese beiden Prozesse des Verflüssigens und Wiederaufsaugens gehen natürlich gleichzeitig vor sich, und nicht etwa wird erst nach vollständiger Verflüssigung der festen Bestandteile die Aufsaugung beginnen. Ebenso verläuft dann die Resorption des Überzugs über die Perikardialwände. Eine vollständige Resorption des vorhandenen Exsudats kommt jedoch nur bei ganz geringem Flüssigkeitsergufs, bei mäfsigem und gröfserem wird immer ein Teil zurückbleiben, sei es als Fibrinabscheidung an den Blättern des Perikards oder als Flüssigkeit im Herzbeutel selbst.

Eine andere Möglichkeit der Veränderung von Exsudat ist die Organisation. Ihr geht meist eine geringe Resorption voraus. Dann erfolgt die Organisation nach denselben Regeln, wie wir sie bei der Organisation der Fibrinauflagerungen bereits kennen gelernt haben. Wir haben also ein Einwachsen von Blutgefäfsen, Bildung von Granulationsgewebe, das sich später in Bindegewebe umwandelt. In letzteres kann auch Kalk abgelagert werden.

Weitere Umwandlungen hängen ganz von dem Charakter des betreffenden Exsudats ab. So kann ein fibrinöses Exsudat in ein eitriges oder hämorrhagisches verwandelt werden.

Eiterkörperchen finden sich zu einer bestimmten Zeit in jedem fibrinösem Exsudat. Wenn sie jedoch in grofser Menge vorhanden sind, so bekommt das Exsudat eine molkenähnliche Beschaffenheit, ist jedoch selten rein eitrig, höchstens bei Pyämie, Variola. Das so genannte eitrige Exsudat ist also erst sekundär ein solches durch Umwandlung geworden.

Dieses eitrige Exsudat kann nun ebenfalls weiter umgewandelt werden. Wenn es nicht, was häufig der Fall ist, zum Tode führt, so kann es resorbiert werden, es können Absackungen dabei zurückbleiben, die fest werden können, es können Verwachsungen entstehen, oder durch Zerreifsen von Gefäfsen Blutungen in das Exsudat stattfinden, die dasselbe dadurch in ein hämorrhagisches verwandeln.

Das jauchige Exsudat ist sehr selten, es stellt eine trübe, mifsfarbige, übelriechende Flüssigkeit dar. Neben ihm kann fibrinöses, eitriges und hämorrhagisches Exsudat bestehen. Es ist wahrscheinlich ebenfalls erst sekundär aus einer der erwähnten Formen entstanden und wandelt sich nicht mehr um, da es schon sehr bald zum Tode führt, kann also ebensowenig resorbiert werden wie ausheilen.

Das hämorrhagische Exsudat endlich entsteht durch Rupturen von Gefäfswänden und geht hervor meist aus dem fibrinösen, bei Allgemeinerkrankungen, wie Skorbut, Tuberkulose etc. Stammt es von dem fibrinösen ab, dann ist es der Resorption oder der Umwandlungen desselben fähig. Wenn es jedoch auf tuberkulöser oder carcinomatöser Basis beruht, so ist es tötlich ohne vorherige weitere Umwandlung.

III. Dafs das Verhalten des Herzmuskels bei der anatomisch-pathologischen Betrachtung der Perikarditis sehr wichtig

ist, zeigte zuerst Virchow. Veränderungen am Herzmuskel bei Perikarditis treten vielleicht öfter auf als früher angenommen wurde. Nach Wagner fanden sich bei 35 Fällen von Perikarditis 17 mit Verfettungen des Herzmuskels. Die Veränderungen können im ganzen Herzmuskel oder nur an einzelnen Stellen, dann namentlich an der Grenze gegen das Perikard hin Platz greifen; man kann in diesem Falle genau ein Fortschreiten des Prozesses von Aufsen nach Innen konstatieren. Sie bestehen in Cirkulationsstörungen und dadurch bedingter fettiger Degeneration des Muskels. Mafsgebend für den Grad der Veränderungen sind natürlich die Art und der Verlauf der Perikarditis, die Beschaffenheit des Exsudats und die Dauer der Erkrankung. So wird man bei hämorrhagischem und eitrigem Exsudat sowohl, wie überhaupt bei chronischen Formen viel öfter Veränderungen finden.

Nach Virchow begünstigt die vermehrte Arbeit des Herzens, hervorgerufen durch das hohe Fieber, das Zustandekommen von Erkrankungen. Durch das bestehende Exsudat wird ein Druck auf das Herz ausgeübt und es sollen so Cirkulationsstörungen zustande kommen, die dann zu fettiger Degeneration führen. Ein solcher Herzmuskel ist schlaff, blafs und etwas fleckig. Die Muskulatur direkt unter dem Perikard ist trüb und blafsgelb. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich diese Partie so von Fetttröpfchen erfüllt, dafs die Streifung der einzelnen Muskelfasern vollkommen verwischt ist. Gegen die Tiefe nimmt dieser Befund allmählich ab, so dafs bei leichteren Graden die innersten Partien noch vollständig normal erscheinen, während in schwereren Fällen auch diese mitergriffen sind. Es läfst sich leicht denken, dafs durch alle diese Vorgänge die Kontraktionsfähigkeit und Elasticität des Herzmuskels bedeutend herabgesetzt wird, dafs dieser allmählich erschöpft und durch den Blutdruck dilatiert wird. Diese Vorgänge am Herzmuskel können sich teilweise zurückbilden, nach Nothnagel, Bauer kann sich sogar als Folge einer Dilatation eine Hypertrophie des ganzen Herzens oder einzelner Teile ausbilden, was Romberg allerdings bestreitet. Bei Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel soll nach Hope immer Dilatation verbunden mit Hypertrophie vorhanden sein, Duchek, Friedreich u. a. leugnen dies, Schrötter, Bauer fanden, dafs sehr häufig bei Verwachsungen keine Hypertrophie vorhanden ist. Diesen Befund erklärt ersterer folgendermafsen: »Bei Vitium cordis hat das Herz abnorme Wider-

stände zu überwinden und daher mehr Kraft zu entwickeln, deshalb die Hypertrophie, bei Verwachsungen dagegen mufs es sich mehr abplagen, um sich kontrahieren zu können. Es erlahmt dabei leicht, daher ist die Dilatation hier so häufig, namentlich bei gleichzeitiger Herzmuskelerkrankung.«

Meist ist bei Verwachsungen neben der Dilatation auch eine Atrophie des Muskels vorhanden, die offenbar mit der entstehenden Bindegewebshyperplasie und dem Druck, der durch die fibröse starre Umhüllung ausgeübt wird, zusammenhängt. Durch letzteren Umstand kann sogar die Dilatation unmöglich werden, dafür atrophiert dann die Muskulatur um so eher.

Eine besondere Stellung nimmt die tuberkulöse Perikarditis ein, da sie sich infolge ihrer eigenartigen Veränderungen nicht vollständig der angegebenen Einteilung bezüglich der Vorgänge am Perikard, des Charakters des Exsudats und der Veränderungen am Herzmuskel unterordnen läfst. Die tuberkulöse Perikarditis tritt in 2 Hauptformen auf: als exsudative und als produktive Entzündung.

Bei der exsudativen Form lassen sich wieder drei Unterarten unterscheiden, je nachdem der Erguſs mehr serös, fibrinös oder hämorrhagisch ist. Diese drei Arten haben das Gemeinsame, dafs die Serosa des Perikards mit zahlreichen gelblichen, weifslichen Tuberkelknötchen besetzt ist, die etwa hirsekorngrofs sind und verkäsen können. Oft sind dieselben auch auf der äufseren Fläche des Perikards, um den Nervus phrenicus, vorhanden. Die fibrinöse Art ist oft besonders stark, dann ist das Perikard sowohl wie das Endokard mit dicken Fibrinlagen ausgekleidet, so dafs das sogenannte Zottenherz entsteht. Die Fibrinauflagerungen werden auf die schon geschilderte Weise und zwar hier so rasch organisiert, dafs schon in den ersten Tagen die Gefäfschen aus der Serosa gegen das Fibrin wachsen.

Die zweite Hauptform der tuberkulösen Perikarditis ist die produktive Form. Bei dieser sind die Tuberkelknötchen von Granulationsgewebe umgeben. Das Entstehen dieser Form ist auf folgende Weise zu erklären: In die durch die vorausgegangene fibrinöse Entzündung gebildeten Fibrinschichten sprossen von der serösen Haut aus Gefäfse, die Bindegewebszellen und Tuberkelbacillen mit sich führen. Die letzteren regen das Bindegewebe

zur Wucherung an, es entstehen Tuberkelknötchen also mitten im Fibrin, welche im Centrum infolge von schlechter Ernährung wieder zerfallen — verkäsen. So können ausgedehnte Verkäsungen in den Granulationsmassen zustande kommen.

Die genannten beiden Formen können — worauf bereits früher hingewiesen wurde — Teilerscheinung von Miliartuberkulose oder, was weit seltener, der primäre Ausdruck der Tuberkulose sein. Manchmal sind sie Teilerscheinungen der Tuberkulose der serösen Häute, der Pleura, des Peritoneum.

Zum Vergleich der bei unserem Falle auf dem Sektionstisch vorgefundenen Veränderungen mit den bisher für die Perikarditis im allgemeinen und speciell für die tuberkulöse Art derselben aufgestellten pathologischen Processen sei zunächst der genaue Sektionsbefund, soweit er in Betracht kommt, mitgeteilt.

Beim Öffnen der Brusthöhle quellen ca. 2—3 Liter helle, bernsteingelbe, seröse Flüssigkeit aus. Die medialen Lungenränder stehen in der Mittellinie drei Finger breit auseinander. Der Herzbeutel liegt weit über Handtellergröfse frei. Beide Oberlappen sowie der rechte Unterlappen sind strangförmig verwachsen. Beide Lungen sind mit dem Herzbeutel und dem Sternum strangförmig verwachsen. Der Herzbeutel ist aufsen mit fibrösen Strängen bedeckt. Die Wand des Perikards ist auf 2 mm verdickt. Der ganze Herzbeutel innen und das Herz sind überzogen mit zottigen, dicken, fibrinösen Membranen. Der Herzbeutel enthält ungefähr eine halbe Tasse klarer, seröser Flüssigkeit. In den oberen Teilen ist der Herzbeutel mit dem Herzen durch Fibrinablagerungen locker verklebt. Die Klappen sind normal, ebenso Ostien. Der rechte Vorhof ist mäfsig gefüllt, das ganze Herz etwas vergröfsert, die Ventrikel dilatiert, die Muskulatur etwas atrophisch. Die Wand des rechten Vorhofs, vor allem gegen das Zwerchfell hin, ist über $^1/_2$ cm dick, graurötlich, sulzig, mit gröfseren Knötchen durchsetzt. Das Perikard ist stark injiciert und mit vielen bis stecknadelkopfgrofsen Knötchen durchsetzt. — Oberlappen sind voluminös, lufthaltig, derb sich anfühlend, ihre Ränder scharf. Die Pleura ist mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt und hie und da weifslich verdickt. An den Spitzen finden sich mehrere narbige Einziehungen. Die Schnittfläche ist glatt, von geringem Blutgehalt, läfst auf Druck sehr reichlich schaumige Flüssigkeit austreten. Die beiden Unter-

ınd der Mittellappen sind stark verkleinert. Die Pleura ist mit ielen fibrinösen Membranen bedeckt. Der linke Unterlappen ist ollständig luftleer, der rechte Mittellappen noch teilweise lufthaltig, lie Schnittfläche dunkel schwärzlich läfst auf Druck etwas Flüssig- eit austreten. Die dem Herzbeutel anliegenden Pleuraflächen ind mit Knötchen besetzt. — Die Bifurkationsdrüsen sind beider- eits geschwollen und mit feinen weifslichen Knötchen besetzt.

Der übrige Befund ist früher bereits angegeben, es sei hier ur nochmals auf den cariösen Herd im I. Brustwirbel, die Miliar- uberkulose der Leber, Milz, Niere, des Peritoneums im kleinen ecken, die alten peritonitischen Verwachsungen der Gallenblase it dem Colon transversum hingewiesen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dafs wir einen Fall von uberkulose vor uns haben und zwar nach dem ganzen Befund, on Miliartuberkulose. Entstanden dürfte dieselbe wohl sein aus iner früheren chronischen Form, die in Abheilung begriffen war. afür sprechen einerseits sowohl die narbigen Einziehungen an eiden Lungenspitzen als auch die Verwachsungen in der Brust- nd Bauchhöhle, andrerseits die in allen Organen nachgewiesenen, grofsen Mengen vorhandenen Tuberkelknötchen. Wir können ohl annehmen, dafs der ursprüngliche Herd die beiden Spitzen aren und dafs in ein arrodiertes Blutgefäfs die zerfallenen käsigen assen eingebrochen waren, welche dann durch dieses in den nzen Kreislauf verschleppt wurden und so zu einer allgemeinen iliartuberkulose führten. Die bestehende Pleuritis kann von dem treffenden Herd in der Lunge fortgeleitet sein und ebenso die rikarditis von dieser letzteren. Den Beweis für diese letzte hauptung liefern die zahlreichen Tuberkelknötchen an der Pleura, mentlich da wo sie dem Perikard anliegt, sowie des Perikards selbst.

Wenn wir uns nun nach der Form dieser tuberkulösen Peri- rditis fragen, so können wir diese Frage ohne weiteres dahin antworten, dafs es sich um die exsudative und zwar vorherrschend rinöse Form handelt. Für diese Annahme sprechen die an der nen- und Aufsenfläche des Herzbeutels und der Herzoberfläche erall abgelagerten Fibrinmembranen, die jedoch die Tuberkel- ötchen nicht umgeben und auch nicht in ihrem Inneren zeigen. n geringer seröser Erguls war damit verbunden. Das Perikard igte in seinen oberen Teilen Verwachsungeu mit dem Herzen, is uns also den Umstand erklärt, dafs trotz der starken Fibrin-

schichten ein Reibegeräusch während des Lebens nicht zu hören war. Weitere Folgeerscheinungen der Perikarditis waren hier ebenfalls sehr deutlich vorhanden. Verwachsungen des Herzbeutels mit den Lungenrändern und dem Sternum, die starken Verdickungen des Perikards und der Vorhöfe (die in die Wand der letzteren eingebetteten Tuberkelknötchen), die vorhandene Dilatation und Atrophie des Herzens.

Der Leichenbefund bestätigte also die während des Lebens mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Perikarditis gestellte Diagnose in vollem Umfange. Ebenso lag denn auch der Verdacht sehr nahe, dafs es sich um die tuberkulöse Art handeln möchte, wenn auch sonstige Zeichen von Tuberkulose fehlen, da es ja viel einleuchtender ist, dafs diese Zeichen so geringe sind, dafs sie der Untersuchung entgehen können, als eine doch immerhin sehr seltene primäre Perikarditis anzunehmen.

Der im Leben deutlich nachweisbare Pulsus paradoxus und die bei der Obduktion gefundenen Stränge von den Lungenrändern zum Herzbeutel und von diesem zum Sternum geben uns Veranlassung, dieses Pulsphänomen einer genaueren Betrachtung zu unterziehen.

Der Pulsus paradoxus wurde von Griesinger und Kufsmaul zuerst bei schwieliger Mediastinoperikarditis gefunden. Er besteht in einem Kleinerwerden eventuell sogar Aussetzen der Pulswelle bei jeder Inspiration, während dieselbe bei der Exspiration wieder gröfser wird. Da die beiden genannten Autoren diese Erscheinung mit einer bestehenden Mediastinoperikarditis in Zusammenhang bringen, so sei zunächst diese geschildert.

Im Verlaufe einer Perikarditis kann sich der Procefs vom serösen nicht nur auf das fibröse Blatt des Perikards, sondern sogar auf die Pleura mediastinalis und pulmonalis und die grofsen Gefäfse fortsetzen. Meist sind dann die entzündlichen Veränderungen am Perikard besonders starke: durch dicke fibröse Bildungen wird das Perikard stark verdickt, teils an seiner Innenfläche, teils an seiner Aufsenfläche durch Auflagerung von schwieligen Membranen, oft auch dadurch, dafs das fibröse Blatt selbst an Stärke zunimmt und dann leicht mit dem Sternum verwächst. Die Obliteration des Herzbeutels ist dabei häufiger als bei der einfachen Perikarditis. Der Herzmuskel ist zerreifslich, stark dilatiert. Im Mediastinum bilden sich ebenfalls schwielige Stränge, die namen-

ich von der Herzbasis gegen die grofsen Gefäfse, den Aortenbogen, die Venae anonymae ziehen und dadurch diese mit dem Perikard und dem Sternum verlöten, indem sie dieselben zugleich komprimieren, knicken, verdrehen. Beachtenswert ist, dafs diese Stränge am Perikard am stärksten und mächtigsten sind, während sie nach hinten zu allmählich dünner und schwächer werden, so dafs also die Möglichkeit eines Losreifsens gegeben ist.

Es ist begreiflich, dafs so weitgreifende und ausgedehnte Veränderungen auch klinisch sich äufsern müssen. Wir werden hier die Symptome von chronischer Perikarditis und Obliteration des Herzbeutels, wie wir solche früher bereits bespsochen haben, deutlich ausgesprochen finden. Dazu kommt dann nach Kufsmaul als ganz specifisches Symptom der Pulsus paradoxus. Da bei jeder Inspiration das Sternum gehoben wird, so wird es die an ihm festsitzenden Stränge stärker anspannen, diese werden den Zug auf die Gefäfse übertragen und sie nach vorne ziehen, d. h. also an der betreffenden Stelle einschnüren, knicken oder verdrehen, je nach der Art der Festheftung dieser Stränge an den Gefäfsen. Es wird so bei ganz regelmäfsig weitergehender Herzaktion infolge der Abschnürung eine geringere Menge Blut in das betreffende Gefäfs einströmen und deshalb die Welle kleiner werden. Bei der Exspiration dagegen, wo das Sternum wieder zurücksinkt, erschlaffen die Stränge, die Gefäfse werden entspannt und so kann die der normalen Herzbewegung und der normalen Blutgefäfsweite entsprechende Menge Blut den Gefäfsen zugeführt werden. Der Zug auf die Venae anonymae äufsert sich an den Halsvenen, namentlich den Bulbis der Venae jugulares, indem hier infolge der Rückstauung bei hinreichender Tiefe der Inspiration eine Anschwellung an Stelle der normalen Abschwellung auftritt.

Diese durch Kufsmaul gegebene Erklärung des Pulsus paradoxus befriedigt vollkommen, solange derartige starke Verwachsungen und Verlötungen der Gefäfse mit dem Perikard und der Brustwand vorhanden sind. Nun sah aber Hoppe einen Pulsus paradoxus nur bei Obliteration des Herzbeutels ohne Stränge gegen die Gefäfse, Bäumler, Traube nur bei Perikarditis. Fendu, Böhr und Herrlich beobachteten ihn bei grofsem Perikardialexsudat, nach Entleerung desselben verschwand auch der Pulsus paradoxus. Gräffner konstatierte ihm bei Verwachsungen des Herzbeutels mit der Pleura, Bauer bei grofsem linksseitigen

Pleuraexsudat. Aus diesen neueren Befunden geht hervor, dafs die Erklärung Kufsmauls, wie sie übrigens auch Griesinger gibt, eine unzureichende ist und höchstens für die Fälle heran-gezogen werden kann, wo diese ausgedehnten Verwachsungen bestehen.

Auch in unserem Falle haben wir zwar die Verwachsungen der Lungenränder mit dem Perikard und dieses mit dem Sternum, doch vermissen wir die Stränge nach den Gefäfsen hin, um die Griesinger-Kufsmaulsche Erklärung anführen zu können. Es mufs eben der paradoxe Puls auch noch andere Entstehungsur-sachen haben als das direkt mechanische Zerren von Strängen an den Gefäfsen.

In dem von Traube veröffentlichten Fall fanden sich im Mediastinum keine Stränge. Der Herzbeutel war stark ausgedehnt und fluktuierend, der Rand der linken Lunge war mit dem Herz-beutel fest verwachsen. Das Perikard war stark verdickt, mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Zwischen den beiden Blättern des Perikards waren in der Gegend der grofsen Gefäfse einige kurze dünne Bindegewebsstränge vorhanden. Das Herz fand sich auf-fallend klein, der Querdurchmesser an der Basis übertraf den Längsdurchmesser bedeutend. Die Ventrikelwände waren dünner, die Papillarmuskeln dicker als normal. Die Aorta war also nicht durch Stränge mit irgend einem Teil der Brusthöhle verwachsen. Nach der Ansicht von Traube mufs das Hauptinteresse die Ver-dickung des Perikards einnehmen. Er erklärt sich das Zustande-kommen des paradoxen Pulses auf folgende Weise: Wenn der Herzbeutel normale Verhältnisse zeigt, so kann keine Inspiration, auch wenn sie noch so tief ist, denselben spannen; sollte aber doch eine sehr geringe Spannung zustande kommen, so reicht sie jedenfalls nicht hin, bei der Kontraktion des Ventrikels auf diese einen stärkeren Widerstand auszuüben. Anders liegen jedoch die Verhältnisse, wenn das parietale Blatt des Perikards sehr stark verdickt ist und dabei noch schwache Herzthätigkeit vorhanden ist. Wenn nun eine kräftige Inspiration einsetzt, so wird der Herzbeutel infolge seiner starken Verdickung nicht imstande sein, sich auszudehnen, um so stärker wird dagegen die infolge des Dehnungsversuchs bewirkte Spannung auf das Herz sein. Wenn nun noch der Umstand dazu kommt, dafs der Herzmuskel sehr schwach ist, seine Arbeitskraft infolge der bestehenden Atrophie

sehr herabgesetzt ist, so kann dieser Widerstand des in Spannung versetzten Herzbeutels genügen, um dem Herzen nur schwächere Kontraktionen zu gestatten, durch welche aus dem linken Ventrikel dann eine geringere Menge Blut ausgeworfen wird. Diese geringere Blutmenge wird natürlich auch eine kleinere Blutwelle erzeugen, die entweder noch wahrnehmbar ist oder unter besonders ungünstigen Verhältnissen für das Gefühl vollkommen verloren geht, obwohl natürlich trotz alledem Blut in die Arterien geworfen wird. Dyspnoische Inspirationen begünstigen natürlich das Zustandekommen des Pulsus paradoxus, da durch den plötzlichen krampfhaften Versuch der Inspiration die Spannung des Herzbeutels viel kräftiger und energischer erfolgt. Dies beweist ein ebenfalls von Traube mitgeteilter Fall von käsiger Bronchopneumonie, wo infolge des bestehenden Lufthungers eine starke Dyspnoe vorhanden war. Auch hier war bei jeder Inspiriation eine beträchtliche Erniedrigung der Pulswelle an der Radialarterie zu bemerken. Es sei übrigens hiebei darauf hingewiesen, dafs der paradoxe Puls auch an der Carotis und Femoralarterie zu finden ist.

Dieser Erklärung gegenüber steht eine Beobachtung Bäumlers. Bei einem Fall von Pulsus paradoxus zeigte der Sektionsbefund keine Verdickung des Perikards. Da also trotzdem im Leben paradoxer Puls genau beobachtet war, so kann die gegebene Erklärung ebenfalls nicht für alle Fälle ausreichen. Bäumler macht deshalb andere Momente für das Zustandekommen des genannten Pulsphänomens verantwortlich.

Bekanntlich sinkt schon physiologisch der Blutdruck im Arteriensystem bei der Inspiration, während er bei der Exspiration steigt. Die Ursache für diese eigentümliche Erscheinung geben die verschiedenen Druckverhältnisse im Thorax während der Inspiration und Exspiration ab. Es ist nun leicht denkbar, dafs diese Verhältnisse so stark werden, dafs der Puls merklich schwächer wird, manchmal sogar aufgehoben erscheint. Bäumler teilt die mit Pulsus paradoxus bereits beobachteten Fälle in 2 Gruppen:

1) in solche, bei denen der Luftzutritt in die Lungen gehindert war. Dadurch würde also der negative Inspirationsdruck bedeutend gesteigert.
2) in solche, bei denen mechanische Hindernisse vorhanden waren, die überhaupt erst während der Inspiration zur Geltung kamen oder durch dieselbe sich steigerten.

1) Den freien Luftzutritt zur Lunge können mancherlei pathologische Veränderungen hindern. Wir haben da vor allem zu denken an Stenosen im Bereiche der grofsen Luftwege, also des Kehlkopfs, der Trachea oder Bronchien. Am meisten finden wir solche Stenosen bei Croup und Diphtherie des Kehlkopfs, indem hier durch die sich auflagernden Pseudomembranen das Kehlkopflumen bedeutend verengert wird. Gerhardt war es, der zuerst auf diesen Punkt hinwies. Ist die Stenose gering, so werden wir an der Pulswelle keine merkliche Veränderung bemerken, wird dieselbe jedoch stärker und ist zugleich die Herzaktion geschwächt, so kann sich ein deutlicher Pulsus paradoxus ausbilden. Dieselbe Erscheinung ist bei Verengerungen der Luftwege durch andere Ursachen zu bemerken, so namentlich bei Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei postici, bei Kompression der Trachea durch eine vergrölserte Schilddrüse, durch Neubildungen, bei Aneurysmen der Aorta, endlich bei Mediastinaltumoren.

Ebenso wie die Stenosen der grofsen Luftwege das Eintreten von Luft in die Lungen erschweren können, können dies auch Erkrankungen der feinsten Bronchien und der Alveolen thun. Hier hätten wir also an Bronchitis, Bronchiolitis, Pneumonien, Oedeme etc. zu denken.

2) Der zweiten Gruppe wären dann die von Griesinger und Kufsmaul beschriebenen Fälle zuzurechnen. Bäumler stimmt auch mit der von diesen beiden Autoren gegebenen Erklärung überein, nur sieht er sie nicht als vollständig und für alle Fälle ausreichend an und möchte die seinige zusammen mit der erwähnten angeführt wissen. Bäumlers Erklärung, die hauptsächlich für die in die erste Gruppe gehörigen Fälle gilt, wäre dann folgende:

Bei jeder Inspiration wird der im Thorax vorhandene Druck wesentlich abgeschwächt. Wenn nun keine pathologischen Veränderungen, wie Verwachsungen, Ergüsse etc. vorhanden sind, so wird dieser verminderte Druck sofort durch das Nachströmen von Luft in die Lunge und damit Ausdehnung derselben aufgehoben. Wenn jedoch anormale Verhältnisse bestehen, durch welche das Einströmen von Luft unmöglich ist, so ist es selbstverständlich, dafs die Wand des Thorax einen Zug auf die im Innern liegenden Organe ausübt. Von diesem Zug werden am wenigsten betroffen werden der linke Ventrikel und die Aorta, da sie prall gefüllt sind.

und kräftige Wandungen besitzen. Am meisten geben diesem Zuge jedoch nach die Venen, die Pulmonalarterie, die Vorhöfe und der rechte Ventrikel. Es wird also in diesen letztgenannten Räumen das Blut angehäuft, so dafs eine viel geringere Menge Blut in den linken Ventrikel kommt, die dann natürlich im Arteriensystem eine viel kleinere Blutwelle erzeugt. Namentlich auch die Lungen werden eine grofse Menge Blut aspirieren und so den rechten Ventrikel während der Inspiration in seiner Arbeit sehr unterstützen. Umgekehrt wird selbstverständlich der Abflufs des Blutes aus der Lunge nach dem linken Herzen hin erschwert und so der linke Ventrikel während der Inspiration weniger Blut erhalten. Solange nun die Ernährung des linken Ventrikels nicht gelitten hat, wird infolgedessen auch seine Muskulatur den starken Inspirationsdruck überwinden und die zwar geringere Blutmenge doch mit der genügenden Kraft ausstofsen. Wenn aber die Ernährung desselben schlecht vor sich geht, so kann er seine Arbeit nicht mit der notwendigen Kraft verrichten, der inspiratorische Zug wirkt auch auf den linken Ventrikel und dieser schleudert infolgedessen die Blutmenge unter so geringem Druck ins Arteriensystem, dafs keine fühlbare Pulswelle mehr hervorgerufen wird.

Der Pulsus paradoxus kann nach Bäumler nur dann auf schwielige Mediastinitis zurückgeführt werden, wenn zugleich das inspiratorische Anschwellen der Halsnerven vorhanden, welches auch nach Bäumler in der von Kufsmaul geschilderten Weise, nämlich durch Zerren von Strängen, sich erklären läfst.

Eine ähnliche Erklärung für den paradoxen Puls gibt Hauser, indem er dessen Zustandekommen hauptsächlich von drei Momenten abhängig macht, nämlich von einem Erguſs in den Herzbeutel, von schwartigen Verdickungen desselben und dadurch verminderter oder aufgehobener Ausdehnungsfähigkeit und endlich von dem schon physiologisch bei der Inspiration verringerter Blutdruck.

Bei jedem Erguſs in den Herzbeutel braucht nicht immer die Herzthätigkeit zu leiden. Dieser Erguſs kann sogar ziemlich grofs sein, ohne die Herzkontraktionen zu beeinflussen, vorausgesetzt, dafs er nicht plötzlich, sondern langsam erfolgt und dafs der Herzbeutel dehnungsfähig ist. Ist namentlich diese letzte Bedingung infolge von schwartigen Auflagerungen nicht erfüllt, so kann sich der Herzbeutel den neuen Verhältnissen nicht anpassen, er übt

einen Druck auf das Herz aus. Während nun durch den negativen Druck im Thorax während der Inspiration dem Herzen Blut zugeführt wird, kann dies in einem solchen Falle nur in sehr geringem Grade erfolgen, und die Pulswelle wird also kleiner werden. Das Herz schlägt aber trotzdem regelmäfsig weiter, sofern seine Ernährung nicht gestört ist. Warum kommen nun diese Verhältnisse gerade bei der Inspiration so zum Ausdruck, da doch sie es ist, welche die Zufuhr zum Herzen begünstigt? Dagegen ist zu bedenken, dafs schon bei ihr die Pulswelle etwas kleiner wird, da nämlich der negative Druck nicht nur auf die Venen ansaugend wirkt, sondern auch auf die Aorta und infolgedessen das in sie einzupressende Blut gewissermafsen wieder zurücksaugt. Durch diese Verhältnisse kann also das Blut während der Inspiration nicht in derselben Weise ins Arteriensystem hinausbefördert werden wie zur Zeit der Exspiration. Wenn nun noch die beiden genannten Umstände, ein Ergufs in den Herzbeutel und minimale Ausdehnungsfähigkeit desselben, hinzukommen, so ist es erklärlich, dafs diese das schon physiologische Kleinerwerden des Pulses zu dem auffallend pathologischen Zustand des Pulsus paradoxus steigern können.

Wenn wir uns nun darüber klar zu werden versuchen, welches wohl die für unseren Fall am besten passende Erklärung ist, so wird ohne Weiteres einleuchten, dafs die beiden letztgenannten Erklärungen gerade für unseren Fall gut passen.

Bäumler legt Wert auf Behinderung des Luftzutritts zu den Lungen. Diese Bedingung ist hier erfüllt durch die in beiden Oberlappen vorhandenen starken Ödeme. Diese hinderten im Leben das durch die Erweiterung des Thorax bei der Inspiration sonst erfolgende Nachströmen von Luft; infolgedessen wirkte das entstehende Vacuum aspirierend auf die Venen, die Vorhöfe und den rechten Ventrikel, welche das erhaltene Blut zurückbehielten.

Für die Erklärung von Hauser spricht die, wenn auch geringe Menge von Exsudat und die auf dem Perikard aufgelagerten Stränge. Dieses konnte sich infolgedessen bei der Inspiration nicht ausdehnen und so wirkte also auch hier der Druck des Exsudats der Diastole des Herzens entgegen, wodurch dieses eine geringere Menge Blut bekam, die natürlicherweise auch eine kleinere Pulswelle erzeugte.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. von Strümpell meinen verbindlichsten Dank aussprechen für die gütige Überlassung der Arbeit, die liebenswürdige Unterstützung bei derselben, sowie für die Übernahme des Referates.

Litteratur.

1) Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten.
2) Bauer, die Krankheiten des Herzbeutels in v. Ziemssens Lehrbuch der spec. Path. und Ther.
3) — , die idiopathischen Herzerkrankungen, Festschrift.
4) Bäumler, Über inspir. Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Arch. f. kl. Med. 14. Bd.
5) Breitung, Über tuberkulöse Perikarditis, Berlin, Dissertation 1877.
6) Böhr, Über einen 2. Fall von Pulsus paradoxus inf. von Perikarditis ohne Mediastinitis, Berliner klin. Wochenschr. 1883.
7) Cerf, Verwachsungen des Herzbeutels, Dissert. Zürich 1875.
8) Duckek, Handbuch der Spec. Pathol. und Ther.
9) v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten
10) Ebstein, Zur Lehre von der hämorrh. Perikarditis, Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 56.
11) — , Über die Diagnose beginnenden Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel, Virch. Arch. Bd. 130.
12) Eichhorst, Über eine besondere Form tuberk. Perikarditis, Charité Annalen. 2. Jahrg. 1877.
13) — , Die Entstehung und Bedeutung des perikardit. Reibegeräusches, Char. Annalen. 2. Jahrg. 1877.
14) v. Eischberg, Über einen Fall von Incision des Herzbeutels wegen eitr. Perikarditis, Wien. kl. Woch. 1895.
15) Eulenburg, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.
16) Fränkel, Perikarditis rheumat. bei einem 10 jähr. Kinde geheilt durch Radikaloperation. Verhandlungen des Kongresses für inn. Med. 1897.
17) Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens.
18) Friedreich, Krankheiten des Herzens, Virch. Handb. d. Spec. Path. und Ther. Bd. V.
19) — , Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen, Virch. Arch. Bd. 29.
20) Gerhardt, Lehrbuch d. Auskult. und Perkussion 1890.
21) — , Die Kehlkopfcroup, Tübingen 1859.
22) Gräffner, Pulsus paradoxus bei eitr. Perikarditis und doppelseitiger Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr. 1876.
23) Hoppe, Über einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration. Deutsche Klinik 1854.
24) Kast, Über eitr. Perikarditis bei Tuberkulose der Mediastinaldrüsen, Virch. Arch. Bd. 96.
25) Kreyfsig, Krankheiten des Herzens. Bd. II.
26) Kufsmaul, Über schwielige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1873.

27) Küfsner, Beiträge zur Kenntnis d. accidentellen Herzgeräusche. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 16.
28) Leichtenstern, Über einige physikal.-diagnost. Phänomene. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 21.
29) Louis, Memoire zur la péricardite, Revue méd. 1824.
30) Nothnagel, die Behandlung des Perikarditis, Allg. Wien. med. Zeitg. 1886.
31) Orth, Lehrbuch der Spec. patholog. Anatomie.
32) Pawinski, Über den Einflufs der trockenen Perikarditis auf die Entstehung der Stenokardie u. des Kardialasthmas. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 58. Bd.
33) Riegel, Krankheiten des Herzbeutels in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.
34) — , Über extraperikardiale Verwachsungen. Berlin. kl. Wochenschr. 1877.
35) — , Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls und über das Verhalten des Venensystems bei Perikardialergüssen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 31.
36) — , Über die resp. Änderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Berliner klin. Wochenschr. 1876.
37) Riefs, Über ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berlin. klin. Wochenschr. 1878.
38) Rosenstein, Ein Fall von Incision des Perikards. Berlin. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5.
39) Schaposchnikoff, Zur Frage über Perikarditis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. II.
40) Schmaus, Grundrifs der pathologischen Anatomie.
41) Schott, Zur Differentialdiagnose zw. Perikardialexsudat und Herzdilatation. Verhandlungen d. Kongr. f. inn. Med. 1891.
42) Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels in Nothnagels Spec. Path. und Ther.
43) Sée, Traité des maladies du coeur, Paris 1889.
44) Sievers, Über Incision und Drainage bei Pyoperikard, Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 23.
45) Skoda, Österr. med. Jahrbuch, 1841, März.
46) — , Abhandlungen über Perkussion und Auskultation, 1864.
47) — , Über die Erscheinungen der Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Zeitschr. d. Wiener Ärzte, 1852, April.
48) Sommerbrodt, Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus, Berlin. klin. Wochenschr. 1877.
49) Stokes, Die Krankheiten des Herzens, Deutsch v. Lindwurm.
50) Stricker, Pulsus paradoxus bei Perikarditis tuberkulosa ohne Mediastinitis, Charité-Annalen II (1875) 1877.
51) v. Strümpell, Lehrbuch des Spec. Path. u. Ther.
52) Traube, Fall von Polyarthritis rheumat. u. Perikarditis m. Bemerkungen. Ges. Beiträge Bd. II.
53) — , Pulsus paradoxus bei chron. Perikarditis, aber ohne Mediastinitis. Ges. Beiträge Bd. III.

54) Traube, Eigentümliches, dem bei Embolie der Pulmonalarterie vorkommenden ähnliches Krankheitsbild, bedingt durch einen plötzlich erfolgten eitrigen Erguſs ins Perikard. Ges. Beiträge Bd. III.

55) — , Zur Lehre von den Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Ges. Beiträge Bd. II.

56) — , Zur Lehre vom perikardialen Exsudat und den Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Ges. Beiträge Bd. III.

57) Tuczek, Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefäſse. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 23.

58) — , Zur Lehre von den perikardialen Verwachsungen. Berlin, klin. Wochenschr. 1877.

59) Virchow, Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Perikarditis. Virch. Arch. Bd. XIII.

60) — , Über einen Fall von isoliert. prim. tuberkul. Perikarditis. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

61) Weinberg, 2 Fälle von Perikarditis tuberk. mit Herzbeutelverwachsungen und Ascites. Münchner med. Wochenschr. 1887.

62) Wiedemann, Zur Diagnose der intern. und extern. perikardialen Verwachsungen. Inaug.-Diss. Tübingen 1856.